

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 119

CYLINDRURIE SANS ALBUMINURIE

ÉTUDE DU SÉDIMENT URINAIRE ORGANISÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 21 juillet 1939

PAR

Herman-Paul-Louis-Jean GOUFFRANT

Né à LACANAU-DE-MIOS (Gironde), le 15 juin 1913

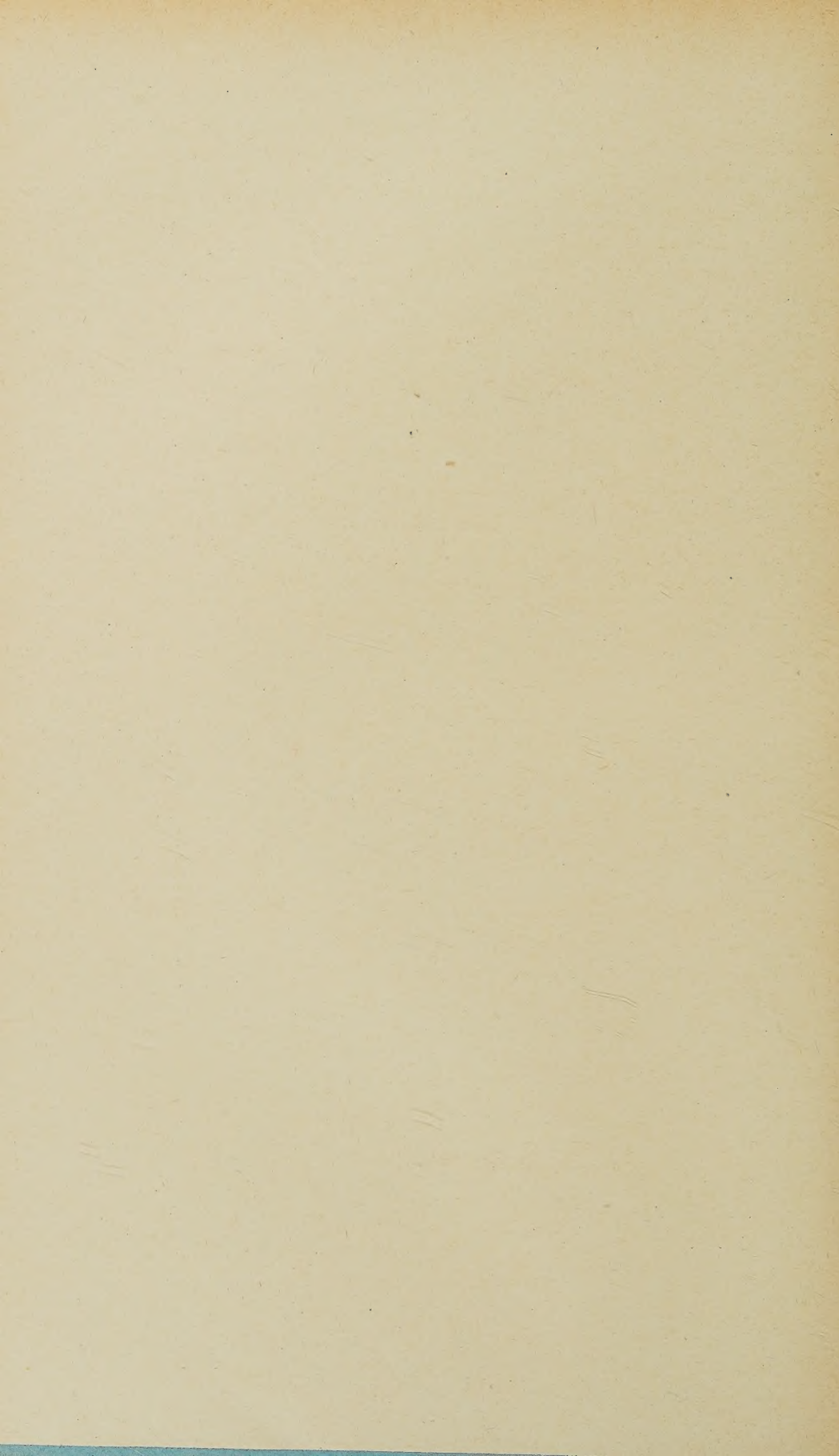
Examineurs de la Thèse	{	MM. DAMADE, professeur	Président.
		CHELLE, professeur	Juges.
		DE GRAILLY, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 119

CYLINDRURIE SANS ALBUMINURIE

ÉTUDE DU SÉDIMENT URINAIRE ORGANISÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 21 juillet 1939

PAR

Herman-Paul-Louis-Jean GOUFFRANT

Né à LACANAU-DE-MIOS (Gironde), le 15 juin 1913

Examineurs de la Thèse	{	MM. DAMADE, professeur	<i>Président.</i>
		CHELLE, professeur	} <i>Juges.</i>
		DE GRAILLY, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale MAURIAC.	Zoologie et parasitologie MANDOUL.
id. DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique GUYOT.	Clinique ophtalmologique TEULIÈRES
Clinique chirurgicale PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants CRUCHET.
Clinique d'accouchements ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale MACHEBOEUF.
Anatomie DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique WANGERMEZ.
Anatomie pathol. et microscopie clinique VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques BONNIN.
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques PETGES.
Hygiène LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires DUVERGEY
Médecine légale et déontologie LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie PORTMANN.
Chimie CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée LABAT.
Botanique et matière médicale GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie CHEYX.
Pharmacie VITTE.	Clinique odonto-stomatologique DUBECQ.
Physiologie FABRE.	

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).



AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anat. mte. DUFOUR.	Chirurgie générale LOUBAT.
Physiologie N.	id. MASSÉ.
Médecine générale PIÉCHAUD.	id. DARGET.
id. DELMAS-MARSALET.	id. N.
id. DE GRAILLY.	Obstétrique RIVIÈRE.
id. FONTAN.	Ophtalmologie BEAUVIEUX
id. BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie DESPONS.
id. DERVILLÉE.	Dermatologie et syphiligraphie JOULIA.
id. N.	Physique médicale N.
Chirurgie générale CHARRIER.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Ophtalmologie CABANNES (en congé).
Accouchements RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceutique AURIAC.
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET.	Anatomie J. BEAUVIEUX.
Puériculture FAUGÈRE.	Chimie minérale CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie R. SIGALAS.	Botanique GIRARD.
Médecine légale DERVILLÉE.	Pharmacie galénique MESNARD.
Urologie DARGET.	Bactériologie MOUREAU
Législation pharmaceutique POPLAWSKI.	Physiologie PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.

N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

IN MEMORIAM

A MA GRAND-MERE

Je ne pourrai jamais la remercier assez
de son amour et de sa bonté.

A MA MERE

A MON PERE

Chevalier de la Légion d'honneur.

Témoignage d'affection, bien minime,
pour la grande reconnaissance qu'ils
méritent et que je leur dois.

A MON FRÈRE MAX

En qui j'ai toujours trouvé les meilleurs
sentiments.

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAMADE

*Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

CYLINDRURIE SANS ALBUMINURIE

ÉTUDE DU SÉDIMENT URINAIRE ORGANISÉ

AVANT-PROPOS

L'observation qui a été à l'origine de notre travail nous a été fournie par M. le Professeur agrégé de Grailly, à qui, au début de cette étude, nous tenons à témoigner notre gratitude et notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a manifesté et les conseils qu'il nous a toujours donnés. Il a guidé nos premiers pas dans la carrière que nous avons embrassée, par l'enseignement séméiologique que nous avons reçu lors de nos premières années de médecine; il a été notre professeur d'anatomie pathologique en troisième année et de pathologie générale en quatrième année. Actuellement, par ses conseils éclairés, il nous a facilité l'élaboration de notre thèse. Nous avons toujours apprécié sa compétence de professeur et de médecin, sa bienveillance; nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici tous nos remerciements.

A tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, avant de terminer nos études médicales, nous tenons à apporter le témoignage de notre profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

Il semble au premier abord paradoxal de parler de cylindrurie sans albuminurie, cependant nous devons l'admettre, puisque c'est ainsi que le laboratoire a répondu dans les observations que nous rapportons. Toutefois, nous croyons nécessaire d'élargir le cadre de ce titre en y comprenant les albuminuries avec, seulement, traces d'albumine urinaire et assez nombreux cylindres.

Dans nos recherches bibliographiques, il nous semble que cette étude du sédiment urinaire, organisé après avoir eu sa vogue, était de nos jours placée au second plan. De même, cette constatation peu fréquente de cylindrurie sans albuminurie est critiquée par de nombreux auteurs. Après un rappel historique sur l'étude des cylindres et de l'albumine, nous exposerons :

- les observations que nous avons recueillies sur ce fait original;
 - l'étude du sédiment urinaire organisé tel qu'il a été compris jusqu'à nos jours et l'étude plus moderne que nous proposons;
 - la pathogénie de ce processus;
 - les conclusions auxquelles cette étude nous a conduit.
-

HISTORIQUE

Au cours des diverses maladies, l'étude des humeurs et des sécrétions ou excréctions de l'organisme a toujours eu une grande importance, et en particulier l'examen des urines. Depuis la plus haute antiquité où seul leur aspect macroscopique retenait l'attention, jusqu'à nos jours et surtout depuis la découverte du microscope et des diverses réactions urinaires, ces examens sont pratiqués. Autrefois, ces observations entraînaient des pronostics dignes des oracles. C'est ainsi que dans le *Tableau de la médecine hippocratique* de J.-M. Caillaud : « L'urine des fiévreux qui dépose constamment un sédiment blanc et uni annonce une guérison prochaine. L'urine aqueuse et blanche, dans les maladies chroniques, rend la crise difficile; l'urine est mauvaise quand elle est en grumeaux, livide, noire, verdâtre, huileuse; quand elle passe de la couleur rougeâtre à des efflorescences verdâtres.

» Dans les pleurétiques, l'urine un peu rouge qui dépose un sédiment uni, annonce une crise salutaire. »

L'étude du sédiment, à cette époque, n'est pas à comparer à celle d'aujourd'hui. Toutefois, ce sont des observations qui ne sont pas négligeables; c'est surtout à l'aspect macroscopique des urines que l'on s'intéressait.

Dans une curieuse observation prise dans les *Oracles de Cos* de M. Aubry, il y a l'histoire du premier malade des *Epidémiques* d'Hippocrate :

Le malade, Philiscus, se mit au lit le premier jour de sa maladie avec de la fièvre et des sueurs.

Le troisième jour, pas de fièvre jusqu'à midi; le soir, fièvre

aiguë, sueurs, langue sèche, urines noires, délire. Ces urines noires annonçaient des événements sinistres.

Le quatrième jour, autre redoublement, urines encore noires, mais d'une couleur moins mauvaise.

Le cinquième jour, les urines changèrent : ces urines qui changent dénotent le danger dans les maladies aiguës. Les urines variables sont celles qui sont tantôt d'une couleur, tantôt d'une autre, celles qui sont alternativement avec sédiment et sans sédiment.

Le sixième jour, le malade mourut vers midi.

Il avait eu des sueurs froides jusqu'à la fin et des redoublements en jours pairs.

Hippocrate considérait les jours pairs (2^e, 4^e, 6^e) d'une maladie comme « décrétoires » et *Galien* les jours impairs (1^{er}, 3^e, 5^e). « Les urines rougeâtres qui ont un sédiment rougeâtre avant le septième jour sont un signe de guérison pour le septième, mais quand elles ne paraissent qu'après le septième jour, c'est un signe de longueur. »

Depuis eux, on retrouve ces notions et l'importance des renseignements fournis par l'observation des urines dans les ouvrages de *Théophile d'Aricenne*, *Actuarius*, qui décrit la couleur des urines et le sédiment. Avec *Van Helmont*, en 1655, s'ouvre la période chimique; puis *Bayle* en 1680, *Brandt* et *Kunckel* découvrent le phosphore en 1692, *Théophile* en 1731, *Boerhaave* en 1782, recherchent les éléments de l'urine. *Bellini*, en 1734, décrit comment, évaporant l'urine puis rajoutant de l'eau au résidu, elle passait par différentes couleurs suivant la concentration.

Les différences de couleurs de l'urine, la saveur et la fluidité dépendaient donc de cette concentration inégale en eau.

Margraff, en 1757, démontre que le phosphore provient des phosphates de l'urine.

Rouelle le Cadet étudie l'urine humaine, de vache, de cheval; il découvre l'urée.

Bergmann, en 1776, étudie les calculs.

Th. Willis, en 1782, trouve le sucre dans le diabète.

Scheele étudie les calculs en 1788.

Cottugno, en 1770, fit savoir qu'il avait obtenu un précipité analogue à du blanc d'œuf coagulé en faisant bouillir de l'urine d'hydropique. Dix-huit ans plus tard, *Cruikshank* confirma ce fait et même voulut en faire la base d'une classification des hydropisies.

Wells, en 1812, examinant un malade atteint d'anasarque scarlatineux, constate, par l'emploi de l'acide nitrique et de la chaleur, la présence dans les urines du « sérum de sang ». Il vérifie ce fait à l'autopsie sur un rein induré. Il remarque que souvent l'hydropisie avec urines albumineuses coexistait, avec des lésions rénales, mais n'en tire pas de conclusions malgré les résultats de l'autopsie.

Blackall, en 1813, faisant une autopsie, vit des lésions rénales qui coexistaient avec des lésions viscérales et des séreuses, mais il en donna une explication erronée.

Alison, en 1823, et *Barbier d'Amiens*, en 1827, décrivent les petits reins granuleux.

R. Bright, à la même époque, en 1827, fait de l'albuminurie un signe capital dans le diagnostic des néphrites. Il décrit trois variétés de lésions :

- le rein mou, blanc, jaunâtre;
- le rein tacheté, granuleux;
- le rein raboteux avec saillies lobulées.

Il étudie avec *Bostock* les caractères des urines corrélatifs à ces lésions; il signale leur faible teneur en sels et en urée. Dans des mémoires de 1831, 1836, 1840 et 1843, il étudie le retentissement de la néphrite sur les vaisseaux et le cœur.

Il trouva la relation entre la lésion rénale et l'albuminurie.

Burows, contemporain de *Bright*, semble être le premier à avoir signalé dans le *London Medical Gazet* le cas d'un marin mort d'une maladie des reins sans albuminurie.

M. F. Christian et Gregory vérifièrent ce fait à l'autopsie en 1829. Christian signale l'urée dans le sang et les sérosités des hydropiques, et comme Gregory, il admet que les lésions rénales seraient primitives. Il décrit une dégénérescence granuleuse du rein, aiguë et chronique.

Graves, en 1831, pense que l'excès d'albumine dans les humeurs amène leur passage dans les urines et entraîne la dégénérescence du rein. Avec *Monneret*, ils citent chacun un cas de néphrite chronique sans albuminurie, avec vérification à l'autopsie.

Donné, en 1837, reprit les recherches microscopiques abandonnées depuis 1722 par *Leuwenhoeck*.

Martin Solon, en 1838, crée le terme d'*albuminurie*, c'est pour lui un signe capital de néphrite chronique. Puis *Spittal*, *Rayer*, *Tissot* et même *Bright* affirment que l'albuminurie peut coexister avec d'autres affections, mais pour eux il n'y a pas de néphrite sans albumine, bien qu'il puisse y avoir de l'albuminurie sans néphrite.

Rayer, en France, en 1839, dans son *Traité des maladies des reins*, travail commencé en 1830, souligne la nécessité qu'il y a de faire des examens complets, de s'aider des réactifs et du microscope. C'est dans cet ouvrage que pour la première fois il est question de « lamelles » et de « globules », qu'on a appelé plus tard cylindres. Avec les débris épithéliaux, on perçoit « encore dans l'urine d'autres lamelles de matières organiques, moins transparentes que les précédentes, d'un aspect grenu ou ponctué, assez serré, d'une belle couleur jaune comme dorée; elles m'ont paru plus distinctes, plus brillantes au moment de l'émission de l'urine qu'à tout autre moment... »

« Si l'on recueille après la mort du mucus dans les différentes voies urinaires, on pourra constater les faits suivants :

» 1° Dans les calices et le bassinet, le mucus contient souvent des petites lamelles ou des globules et quelquefois ces deux éléments.

» 2° Le mucus de la vessie saine contient de petites lamelles et des globules muqueux... On trouve des globules de mucus dans une foule d'urines acides ou légèrement alcalines, contenant ou non de l'albumine... La présence d'une quantité anormale de mucus dans l'urine est souvent le seul signe d'une inflammation légère de la vessie, des uretères ou du bassin. »

A la page 302 du tome II, il cite l'observation d'un malade dans les urines duquel il y avait de l'albumine et, « examinées au microscope, elles présentaient quelques globules muqueux et de petites lamelles; on y voyait aussi une grande quantité de cristaux d'acide urique ».

Il définit le mucus : 1° matière visqueuse, sans apparence de globules au microscope se mêlant à l'eau sans s'y dissoudre, ne se coagulant pas par la chaleur ni par les acides, hors les cas où elle contient de l'albumine; 2° matière analogue à la précédente et qui contient, en outre, des globules semblables à ceux du pus.

A la fin de l'ouvrage, il y a des dessins dont certains représentent les globules muqueux ressemblant à des morceaux de cylindres. Il semble qu'il était sur la voie de la découverte des cylindres. Quant à la classification des néphrites, il en décrit six formes anatomiques, étapes successives d'un même processus.

Henlé ⁽¹⁾, en 1842, décrit les cylindres et les attribue à telle ou telle altération rénale. A la page 57 de son livre, il relate l'observation d'une malade :

M... (Caroline), 25 ans, servante, hospitalisée, le 18 novembre 1841, à l'hôpital cantonal. En 1839, elle avait eu un exanthème aigu, avec anasarque, qui disparut sans séquelles. En septembre 1841, après un refroidissement, présente de l'anasarque, des convulsions, et pendant trois jours perte de connaissance, troubles de la menstruation, puis amélioration; elle quitte le lit, et

(1) Traduction de mon ami M. Bitard, licencié ès lettres.

de nouveau après un refroidissement, présente de l'hydropisie avec des convulsions, de fréquentes envies d'uriner la nuit.

Ses urines sont pâles, jaunes, verdâtres, troubles; chauffées, il se forme très rapidement des filaments. Avec l'acide sulfurique, il se produit un précipité floconneux, épais, blanchâtre.

Les urines claires renferment de petits nuages ou un véritable sédiment.

Le 22 novembre, sédiment jaune examiné par le Professeur Henlé : il se composait en grande partie de corpuscules muqueux ou purulents qui étaient mélangés avec des cellules épithéliales de la vessie et du tube urinaire; il y avait des cristaux d'acide urique. Il s'agissait de savoir si l'albumine était formée dans le rein dégénéré ou la vessie.

Le 19 février, le sédiment est différent; il y a peu d'albumine, beaucoup de sels et quelques fragments cylindriques, lisses, de longueur variable, de l'épaisseur des canaux urinaires.

Après trois jours de délire, cette femme meurt le 4 mars.

A l'autopsie, le Professeur Henlé constate :

« Les canaux urinaires me paraissaient beaucoup plus étroits que dans les reins sains; la structure était en partie la même que dans l'état normal, mais dans beaucoup de canaux la substance granuleuse, qui normalement recouvre complètement les noyaux, n'était représentée qu'en petite quantité et les noyaux étaient visibles sans acide acétique. Aucun d'eux ne disparut par l'acide acétique, ce qui permettait de les différencier des globules du pus. De nombreux canaux apparaissaient complètement clairs; ils étaient remplis d'une masse transparente, jaunâtre, compacte, qui se séparait facilement suivant la largeur par des solutions de continuité nette et pouvait être exprimée en quelques petits morceaux plus ou moins longs, cylindriques. Ces morceaux étaient mous, devenaient plus clairs par l'acide acétique, sans cependant se dissoudre complètement : apparemment ils sont identiques aux petits segments cylindriques qui, durant la vie, avaient été trouvés dans l'urine émise. Je peux seulement les considérer comme de la fibrine coagulée. »

(« Mehre Harnkanälchen sahen ganz hell ans; sie waren ausge-

füllt von einer gelblichen, zusammenhängenden, durchscheinenden Masse, die sich leicht der Queere nach mit ziemlich glatten Bruchflächen trennte und in einzelnen längern und Kürzern cylindrischen Stücken herausgedrückt werden in Essigsäure heller, ohne sich ganz aufzulösen; sie sind offenbar identisch mit den kleinen cylindrischen Stückchen, Welche während des Lebens im ausgeleerten Urin gefunden worden waren. Ich kann sie nur für fernnenen Faserstoff halten. »)

Avec lui *F. Simon* et *Nasse* décrivent plus tard ces cylindres mais plus en détail.

Johnson, en 1845, étudie la dégénérescence graisseuse des épithéliums du rein; avec *S. Wilks*, en 1852, ils mettent en relief l'autonomie anatomique et clinique de la néphrite interstitielle. Contrairement à l'opinion de *Bright* et *Rayer*, il soutient que le petit rein granuleux ne vient pas du gros rein blanc.

Reinhardt, en 1849, et *Fréricks*, en 1851, suivent l'évolution d'une inflammation diffuse du rein et l'indiquent comme une variété de néphrite chronique.

Vischow, en 1852, tente une classification anatomique et distingue divers types d'inflammations des tubuli, suivant qu'elle est catarrhale, croupale, parenchymateuse.

Traube, en 1856, distingue deux formes de néphrites : le rein cardiaque avec prolifération intertubulaire d'avec la néphrite accompagnée d'hypertrophie ventriculaire et prolifération périglomérulaire.

Todd, *Dickson*, *Jaccoud*, en 1858, affirment la pluralité des formes anatomiques et cliniques du mal de *Bright*.

Semmola trouve que c'est la constitution anormale du sang qui n'amène qu'avec le temps et secondairement l'altération rénale. Il admet avec *Schiff*, *Vogel*, *Gügler*, *Jaccoud*, la réalité de néphrite sans albumine.

Mazoum, médecin russe, publie plus tard trois observations de néphrite sans albumine.

Hüe, dans sa thèse inaugurale de 1839, trouve que, heureusement, ces cas sont rares, sinon l'albuminurie perdrait beaucoup de sa valeur.

Klebs, en 1870, prétend que la glomérulite est la lésion originelle des néphrites.

Wolkenstein, 1872, constate la présence de cylindres hyalins ou granuleux urinaires après divers badigeonnages : à l'acide phénique, à l'huile de croton, au mercure, à l'acide chromique.

Rendu, dans sa thèse d'agrégation de 1872, leur attribue une valeur secondaire; les cylindres hyalins seuls auraient une valeur, parce qu'ils seraient formés dans les canaux collecteurs des pyramides; mais on les trouve trop souvent pour leur attribuer une valeur clinique.

Plus tard, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de 1897, il cite deux observations de néphrite sans albuminurie, d'où il conclut : « de même qu'on peut voir de l'albuminurie longtemps, sans grave détérioration de l'état général, de même on peut présenter longtemps de graves accidents d'origine rénale, sans qu'il y ait albuminurie : la gravité de la maladie ne se mesure nullement à la quantité d'albumine perdue. »

Selon Béchère, un filtre peut être altéré dans son fonctionnement, soit parce qu'il est crevé, soit parce qu'il est bouché, le danger est surtout l'arrêt des toxines.

Rovida étudie les cylindres hyalins en 1872, au point de vue chimique et physique; ils ne correspondent à aucun corps albumineux connu.

Schiff, *Vogel* et *Gubler*, en 1873, admettent l'albuminurie sans lésion rénale.

Huchard, en 1874, dans l'*Union médicale* (4, 11, 18, 23 juillet), dans un chapitre intitulé « Quelques considéra-

tions sur les néphrites latentes », cite des observations d'albuminuries sans mal de Bright et de mal de Bright sans albuminurie.

Lassar, en 1878, a constaté la présence de cylindres pendant une maladie et des reins sains à l'autopsie.

Lancereaux, en 1875, classe les néphrites en épithéliales et conjonctives et *Charcot*, en 1877, en parenchymateuses ou épithéliales (gros rein blanc) et en interstitielles (petit rein rouge). Ils acceptent ainsi les théories dualistes des néphrites : anatomiques et cliniques. Mais pour *Charcot* les cylindres granuleux ne peuvent passer.

Leube, en 1878, examine l'urine de soldats sains après une marche de plusieurs heures et trouve de l'albuminurie dans 16 p. 100 des cas.

Bambarger, *Weigert* et *Dieulafoy*, en 1879, ne partagent pas les théories dualistes; ils admettent les néphrites à la fois épithéliales et conjonctives ou mixtes.

Johnson et *Mohamed*, en Angleterre, publient des observations au Congrès de Londres de 1881; *Mohamed* signale 61 cas de néphrites soignées à *Guy's Hospital* de 1879 à 1880, dont 41 n'ont jamais eu d'albumine, avec lésions typiques à l'autopsie. Pour lui, c'est la néphrite aiguë survenant au cours de la néphrite chronique qui produit l'albuminurie.

Cornil et *Brault*, en 1882, distinguèrent les néphrites diffuses pouvant, suivant leur durée et la prédominance des lésions glomérulaires, épithéliales ou conjonctives, aboutir au gros rein blanc ou au rein blanc de moyen et de petit volume, et des néphrites systématiques par cirrhose d'origine glandulaire ou artérielle.

Nothnagel ⁽¹⁾, en 1874, a écrit un article sur l'existence de cylindruries au cours d'ictères.

(1) Traduction résumée de M. Bitard.

Observant un malade atteint d'ictère catarrhal simple, on examina ses urines, et dans le sédiment urinaire on trouva beaucoup de cylindres. Les cylindres disparaissaient en même temps que les signes d'ictère dans les urines et sur la peau. L'auteur pensa alors qu'il y avait peut-être un rapport entre l'ictère et la présence des cylindres urinaires. Examinant systématiquement toutes les urines des ictériques, il trouva chaque fois qu'il y avait des acides biliaires lorsqu'on trouvait des cylindres.

Pour lui, c'est un signe aussi constant que le prurit; il trouva aussi des cylindres après des coliques hépatiques, lors de compressions du canal cholédoque par un néo au cours d'une septicémie ictérique. Chez ces malades, l'ictère était très foncé, les urines étaient acides, on y trouva des acides biliaires décelés par l'alcool, l'extrait de Saturne, la réaction de Pettenkofer.

Dans les cas d'ictère léger, il n'y a pas de cylindres.

Ces cylindres étaient hyalins, incolores, granulo-graisseux, jaunes, épithéliaux, d'un jaune vif, leucocytaires. Exceptionnellement, il trouva des cylindres fibrineux.

L'albumine ne fut trouvée avec certitude que dans un petit nombre de cas chez un tiers des malades seulement.

On la rechercha par la chaleur, les acides minéraux, l'ammoniaque et l'acide acétique. Lorsqu'on en trouvait, sa petite quantité contrastait avec le grand nombre de cylindres.

Nothnagel pensa que l'albumine s'y trouvait peut-être sous une autre forme : l'urine fut diluée dans 20 volumes d'eau que l'on examina sans trouver d'albumine. Puis on ajouta de l'alcool à l'urine que l'on déposa sur la plaque chauffante du microscope; il n'y avait pas de trace de gonflement.

Griensinger et Rosenstein ont décrit de tels cas, Axel Key vit même des cylindres hyalins dans des reins tout à fait normaux.

On a pensé que les cylindres apparaissaient lorsqu'il y

avait de la fièvre; mais l'auteur fait remarquer que lors des ictères observés les malades étaient apyrétiques. Mais dans toutes les urines contenant des cylindres il y avait des acides biliaires, ce qui pourrait faire penser que ces acides sont à l'origine des cylindres.

Millard, en Amérique, publie d'autres observations dans le *New-York Medical Journal* de 1882.

Senator, en 1882, trouve de l'albuminurie lorsque la quantité des urines diminue et que la pression artérielle augmente.

Dans son *Traité de l'albumine* de 1891, il étudie les diverses méthodes permettant de déceler les cylindres urinaires. Ils sont « en relation intime avec l'albumine », mais « il n'y a aucun rapport entre la quantité de cylindres et celle de l'albumine, étant donné qu'on trouve souvent des urines qui contiennent beaucoup d'albumine, mais très peu de cylindres ».

Leur présence implique toujours l'existence d'une albuminurie vraie. Mais dans les rares cas où l'on découvre des cylindres hyalins sans albuminurie, on doit admettre un état pathologique des reins, ne fût-ce qu'un désordre dans la circulation : stase. Les cylindres ont une forme en spirale parce qu'ils sont poussés sous une forte pression d'un espace plus étroit dans un plus large.

Capitan observe de l'albumine et des cylindres urinaires après les repas.

J. Teissier, en 1884, trouve des albuminuries passagères chez des arthritiques prédisposés aux lésions rénales sous l'influence d'un acte physiologique régulier, d'origine fluxionnaire vaso-motrice.

Pour *Merkelen*, elle serait réactionnelle et sous la dépendance de l'hérédité nerveuse.

Avant *Teissier*, *Pavy* a décrit les albuminuries cycliques (à 12 heures et à 5 heures).

C. Bartels a écrit, dans *Les maladies des reins*, en 1884,

p. 68 : « Les éléments figurés n'ont pas moins d'importance pour le diagnostic des maladies des reins que l'analyse chimique des urines. » Dans les autopsies, on les trouve là où ils prennent naissance, c'est-à-dire dans les canalicules urinaires, dans les canaux droits, les canaux contournés. Il en fait une description détaillée.

Comme Nothnagel, il en a trouvé dans des urines non albumineuses des ictériques, une fois « ils étaient remarquablement pâles, plus longs et surtout plus minces que tous les cylindres que j'ai vu dans l'albuminurie. Ils ne portaient aucun élément morphotique : débris de cellules ou cristaux ».

Pour lui, la présence des cylindres hyalins dans l'urine dépend du mélange de ce liquide avec l'albumine, et toutes les causes qui produisent de l'albuminurie peuvent aussi produire des cylindres. « Il ne se forme pas de véritables cylindres dans les canalicules urinaires dans des conditions tout à fait normales; la production de toutes les espèces de cylindres, quelques différences qu'il y ait dans les processus qui leur donnent naissance, est toujours liée à la sécrétion d'une urine albumineuse. »

Au Congrès pour l'avancement des sciences de 1885 à Grenoble, *Lépine* cherche à réhabiliter l'étude des cylindres. Le diagnostic de certaines néphrites chroniques doit reposer sur trois faits : albuminurie, cylindrurie (cylindres granuleux) et lenteur relative apportée par la lésion rénale à l'élimination de l'iode par voie sous-cutanée.

Dieulafoy seul, en France, à cette époque, signale cette absence d'albumine; il écrit : « L'albuminurie, longtemps considérée comme arbitre souverain, n'a en somme qu'une valeur assez secondaire quand il s'agit de spécifier le diagnostic et le pronostic des maladies des reins. Elle n'est plus qu'un pâle satellite de certaines néphrites; elle n'en est plus qu'un témoin, et quel témoin, un témoin infidèle puisqu'il peut faire défaut; témoin trompeur, puisque, si l'on n'était prévenu, il pourrait induire en erreur et faire ad-

mettre une néphrite qui n'existe pas. » Le danger des affections rénales, pour lui, « n'est pas ce qui se passe au travers du rein, c'est ce qui n'y passe pas ». Il a fait faire deux thèses à ce sujet par : *Delespierre* en 1884 et *Jeanton* en 1888.

Dans une première publication, le 11 juin 1886, il cite 4 cas de néphrite chronique sans albuminurie.

Cependant, à la Société médicale des hôpitaux, le 2 octobre 1886, il dit qu'il s'agit là d'un fait exceptionnel.

Ainsi, en 1840, on disait : pas de néphrite sans albuminurie, et en 1886, on dit : il existe des néphrites sans albuminurie.

Rioblanç, dans sa thèse, en 1886, n'estime pas que le sédiment permette de formuler un pronostic sérieux.

« Non seulement ces cylindres granuleux n'indiquent pas, comme on a voulu le dire, un degré plus avancé des lésions rénales que les cylindres hyalins, mais le processus même suivant lequel ils prennent naissance ne saurait permettre d'affirmer ces lésions rénales. »

Des cylindres dans les urines des cardiaques et des fébricitants sont un signe de stase glomérulaire.

G. Patein, dans sa thèse, en 1888, signale plusieurs observations d'albuminurie consécutive aux inhalations de chloroforme, mais la cylindrurie n'est pas mentionnée.

Lecorché et *Talamon*, en 1888, placent au premier plan la lésion du glomérule; la prolifération conjonctive est secondaire; les cylindres sont le résultat d'une transsudation ou d'une exsudation glomérulaire; ils ne prouvent pas plus dans ces conditions que l'albuminurie.

Le rein n'est pas un simple filtre, les épithéliums des diverses pièces de l'appareil ont une certaine activité, le glomérule est le point où se fait la filtration de l'albumine, comme l'a montré *Posner* avec l'eau bouillante, et *Cornil* avec l'acide osmique en 1877.

Son passage à travers le filtre rénal serait dû à des altérations :

— soit *d'ordre chimique* :

1° soit à cause des modifications chimiques des albumines du sang;

2° soit à cause des variations en plus ou en moins des principes normaux du plasma;

3° soit à la suite d'introduction dans le sang de substances hétérogènes ou étrangères à l'organisme;

— soit *d'ordre physique ou mécanique* :

1° Abaissement de la pression réalisée expérimentalement par Newmann, Runeberg, Bamberger, Gottwald, Lecorché et Talamon, soit par ligature, pincement de l'artère ou de la veine rénale;

2° diminution de la vitesse du sang par rétrécissement de l'artère ou de la veine rénale, section ou irritation des splanchniques ou de la moelle par Lecorché et Talamon;

3° élévation de la température.

Ils étudient les cylindres en détail, leur mode de formation. « Si la coagulation s'est faite dans les tubes contournés, il est impossible de comprendre que les cylindres puissent passer à travers le calibre étroit de la branche descendante; dans ce cas, ou l'exsudat reste en place, obstruant le canalicule, ou il est désagréé et entraîné par l'urine sous forme de détritits sans forme définie. »

Albuminurie et cylindrurie sont constamment liées à l'altération du filtre glomérulaire causée par une modification du plasma sanguin ou une modification de la circulation sanguine.

F. Labadie-Lagrave, en 1888, étudie l'albuminurie dans *l'Urologie clinique et les maladies des reins* : il lui reconnaît trois causes :

- les diverses modifications du liquide sanguin;
- les troubles de la circulation rénale;
- les altérations de l'épithélium.

Il classe les cylindres en : fibrineux qui sont épithéliaux, hémorragiques ou granuleux, hyalins et cireux.

Comme pour Axel Key, les cylindres hyalins sont différents de la fibrine : ce sont des produits de dégénérescence de l'épithélium des tubuli dont les cellules dégénérées se fondent tantôt en une masse homogène, tantôt en une masse granuleuse.

Yvon, dans son *Manuel de l'analyse des urines*, note que la desquamation des éléments rénaux (facteur de production des cylindres pour beaucoup d'auteurs) est rare au cours des néphrites; l'élimination des cylindres se fait d'une manière intermittente. C'est une recherche peu importante en pratique.

De Coquet, en 1890, dans sa thèse, cite 48 observations de néphrites chroniques sans albuminurie dont deux avec recherche de cylindres, et une où il y a des cylindres hyalins.

Dluski, en 1891, estime qu'on est renseigné sur le trouble de l'épithélium rénal suivant la plus ou moins grande abondance de cylindres, mais il ne précise pas la variété de cylindres.

L. Mesnard, professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux (*Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux* de 1890), estime, comme Dieulafoy, « que l'albumine n'est qu'un symptôme parfois inconstant. Les néphrites résulteraient d'une insuffisance de dépuración par les reins, l'albumine n'est qu'un symptôme connexe, et seul le taux de la toxicité des urines, d'après les recherches de Bouchard, est capable de faire faire le diagnostic de mal de Bright. Soupçonné chez un malade, pour Mesnard, c'est le seul procédé certain, *mais il ne faut pas employer l'acide acétique, seul le trichloracétique convient.* »

Il cite 9 observations de néphrites sans albumine ou avec albuminurie tardive, mais sans étudier les cylindres.

Grainger-Stewart, en Angleterre, en 1892, consacre un chapitre à l'albuminurie dans ses *Leçons cliniques sur les grands*

symptômes. Il étudie les divers types d'albumine rencontrés, leurs réactifs, les diverses théories de l'albuminurie. Liée pour les uns à des altérations sanguines, pour lui elle n'est pas d'origine hémotogène, mais pour quelques variétés, peut-être un surcroît de sels ou d'albuminoïde, ou la présence d'espèces anormales d'albumines, constitueraient une étiologie vraisemblable. Souvent elle serait due à des lésions inflammatoires de l'épithélium tubulaire et du stroma rénal. Un grand nombre de cas le démontre, l'hypertension est un facteur d'importance minime, l'accroissement de perméabilité de la trame filtrante intervient dans quelques circonstances, et il existe certains états du sang capables de produire de l'albuminurie ou de la favoriser. L'importance diagnostique des cylindres a été surfaite dans les premiers cas où on s'est occupé d'eux; presque tous les états qui donnent naissance à l'albuminurie peuvent entraîner incidemment de la desquamation rénale.

La présence de cylindres épithéliaux et graisseux signe une inflammation tubulaire, les cylindres hyalins une désintégration épithéliale, les cylindres hématiques ou purulents une hémorragie ou une suppuration rénale.

En Allemagne, *Neubauer* et *Vogel*, *Weigert*, *Israël*, étudient la formation des cylindres hyalins et fibrineux.

Kovler, en 1891, et *Lubarsch*, en 1893, étudient la formation des cylindres hyalins sans apporter d'éléments nouveaux.

Penzoldt, en 1893, trouva des cylindres sans albumine après l'ingestion de raifort, d'asperges, de moutarde, d'alcool. Il analysa les urines de 56 personnes en bonne santé avant et après un effort corporel, il trouva des cylindres chez 9 personnes.

Virchow, vers 1894, tient pour impossible le passage de l'albumine dans les canaux urinaires.

« Si cela était possible, il n'y aurait aucune raison qui les ferait coaguler en cylindres, les transsudations ne se coagu-

lent pas dans les corps vivants. Il explique la formation des cylindres malgré la ligature d'une veine rénale, par la pression des veines pleines sur les canaux urinaires, et cela malgré la nutrition défectueuse des épithéliums. Tout cela donne lieu à de nombreuses discussions, car on trouve souvent beaucoup d'albumine sans cylindres, comme dans les empoisonnements et les ictères, ou de nombreux cylindres sans albumine. Egalement dans les cas d'atrophie rénale on a trouvé des cylindres sans albumine. Il se formerait de l'albumine dans des troubles assez légers des épithéliums, et sous l'influence d'une cause plus importante il y a transformation d'une partie des épithéliums en cylindres. »

Aufrecht, en 1894, constate qu'après la ligature des uretères il se forme des globules hyalins dans les épithéliums des canaux urinaires; ces globules passent dans les canaux et se réunissent en cylindres. De plus, il fait remarquer qu'on observe souvent des passages de cylindres cellulaires en cylindres hyalins.

Daiber, en 1894, avait trouvé la même chose dans les maladies du cœur et dans la dégénérescence amyloïde.

Sur 6 observations de cardiaques non compensés avec des phénomènes de stase, il trouva 2 fois l'urine normale, 2 fois des cylindres avec de l'albumine et 2 fois des cylindres seuls.

Wunderlich a rapporté l'action du chloroforme et de l'éther sur 125 analyses. Sur 34 anesthésies au chloroforme il a trouvé 8 p. 100 de cylindrurie pure et passagère et sur 24 à l'éther 6 p. 100. En 1894, il avait observé souvent de la cylindrurie sans albuminurie.

Friedlander, à la même époque, remarque que souvent, lorsque l'albuminurie augmente, apparaissent des cylindres hyalins au granuleux.

Eisendrath, en 1894, trouve des cylindres sans albuminurie

Niebergall, dans sa thèse de Bâle, en 1894, sur 74 sujets sans albumine avant l'opération, trouva 13 cas d'albuminurie post-chloroformique, dont 13 cas avec cylindrurie, hyalins et granuleux.

Burmeister affirme que la production de cylindres seule n'est pas l'indice d'inflammation des reins. Ils proviendraient du sérum du sang ou des épithéliums des canaux urinaires. Les partisans de la première théorie s'appuient sur ce fait que, lorsque après la ligature des vaisseaux du rein ou des uretères des cylindres naissent après peu de temps, les épithéliums auraient eu à peine le temps de se modifier.

La seconde théorie a pour partisans *Virchow* et *Aufrecht*.

Tahier, en 1895, dans sa thèse, remet la question des cylindres à la mode; il y aurait correspondance entre les variétés de cylindres et les variétés de néphrites. Il étudie les techniques de recherche des cylindres, leur examen, leur pathogénie.

Kossler, en 1895, publie une statistique de 29 cas de cylindrurie sans albuminurie : deux empoisonnements par le phosphore, des maladies infectieuses, dont 18 tuberculeuses à des stades avancés.

Radomyski, en 1895, a analysé un grand nombre d'urines d'hommes sains et a trouvé des cylindres, en particulier chez les malades du cœur et des vaisseaux.

Sahli dit que les formes de cylindres ne permettent pas des conclusions diagnostiques, attendu que dans toutes les maladies des reins on peut trouver toutes les formes de cylindres. Les transformations des cylindres nous apprennent s'ils sont restés longtemps dans les canaux urinaires.

Au Congrès de médecine de Nancy de 1896, on dénie la valeur des cylindres. Pour *Arnozan*, le pronostic de l'albuminurie des néphrites est fatal; pour *Sénator*, *Bartels*, *Labadie-Lagrave* et *Talamon*, les cylindres ont une valeur sémiologique minime.

Bard, à ce Congrès, s'est élevé contre ces idées : les cylindres renseignent sur la modalité du « processus qui se déroule dans la profondeur de l'organe atteint » ; il étudie systématiquement les cylindres chez tous les albuminuriques.

Dans le *Lyon médical* de 1896, il publie les observations qu'il a rapportées à ce congrès. Il fait remarquer que, le plus souvent, la persistance de l'albuminurie indique le passage à la chronicité et est d'un mauvais pronostic, mises à part certaines exceptions, dans lesquelles Cuffer et Gastou admettent l'existence d'une néphrite épithéliale, et d'autres, comme Bard, d'une albuminurie cicatricielle. Dans la néphrite épithéliale, la recherche de l'albumine ne doit être qu'un des éléments du pronostic. Bars a constaté que la variété des cylindres est en rapport avec la variété de néphrite épithéliale.

L'albuminurie sans cylindrurie est un signe de cicatrisation après une néphrite épithéliale bien constatée. L'abondance, l'opacité, la consistance, la largeur des cylindres granuleux, indiquent que le processus inflammatoire est en activité. Les cylindres frangineux sont l'apanage de l'épithélium en pleine activité : formés de débris épithéliaux transformés par la fermentation.

Les cylindres clairs, étroits, montrent que le processus est peu actif. Les cylindres donc fournissent sur les modalités des lésions des renseignements que l'albumine ne donne pas. Bard a ainsi confiance en la valeur des cylindres, mais seulement dans les néphrites épithéliales. En 1918, il écrit un livre où il étudie en détail les cylindres.

Brault, au Congrès de Moscou de 1897, prévoit une classification étiologique des néphrites. Les formes anatomiques des lésions dépendraient de l'intensité, de la durée, de la qualité, des irritations provoquant les lésions. A cette époque, Diéulafoy admet cette théorie dans son *Manuel de pathologie interne*. C'est alors que les recherches cliniques sont abandonnées ; on va étudier l'étiologie, la pathogénie et l'évolution des lésions par l'expérimentation. surtout.

Edwards, en Amérique, en 1898, signale 3 cas de cylindrurie sans albuminurie dans des cas de néphrites parenchymateuses; dans 2 cas, il put faire la vérification à l'autopsie.

Albarran, Ambard et Widal étudient la débilité rénale.

Péhu, dans la *Revue de médecine* de 1899, écrit un article : *Sur la valeur des cylindres urinaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies rénales.*

Il expose la technique d'examen des cylindres, leur mode de formation. Il conseille de mettre l'urine dans un verre conique et on introduirait des fils d'une certaine épaisseur sur lesquels les cylindres s'agglomèrent. Il pense que les cylindres peuvent franchir l'anse grêle de Henlé, qui se dilaterait comme l'uretère pour laisser passer un calcul, et après le passage du cylindre il reprendrait son calibre primitif. Puis leur pathogénie : il y a des cylindres de transsudation, de desquamation et de fermentation qui sont des cylindres granuleux, qui naissent d'une activité productive de l'épithélium des canaux urinaires, il leur attribue la même signification qu'aux cylindres épithéliaux. Pour lui, la cylindrurie est toujours accompagnée d'albuminurie, mais l'albuminurie ne va pas toujours de pair avec la cylindrurie. L'évolution des néphrites épithéliales peut être exactement appréciée dans ses divers incidents par l'examen du sédiment.

Kobler, en 1900, observe souvent de la cylindrurie dans les diarrhées et dans la constipation : il l'attribue à une crampe des vaisseaux rénaux; de même *Stiller* en 1901.

Merkel, en 1901, observa aussi 10 cas d'albuminurie de constipation. Il fait allusion à la possibilité du passage des toxines intestinales et à la pression que le côlon très dilaté exerce sur les reins.

Wallerstein, en 1901, s'est occupé expérimentalement de cette question; il bouche l'anus de lapins et de chiens; après vingt-quatre heures, on constate de l'albuminurie et de la

cylindrurie, mais chez les chiens de la cylindrurie seule. Les épithéliums des canaux contournés se montraient opaques, gonflés et nécrotiques, les glomérules étaient libres.

Frank, Senator, Nothnagel, Mikulicz, avaient fait les mêmes observations dans les hernies étranglées.

Czylharz, en 1900, étudie les cylindres : les cylindres épithéliaux naîtraient surtout des tubes collecteurs, puisque l'épithélium des canaux contournés est trop gros pour pouvoir passer à travers l'anse de Henlé. Leur présence seule est rare, on les trouve dans les néphrites aiguës avec desquamation, comme celles observées dans les empoisonnements.

E. Ledoux étudie dans sa thèse de Paris, en 1904, l'albuminurie et la cylindrurie post-chloroformique. Il signale les travaux de Terrier et Patein qui, en 1884 et 1888, sur 20 cas d'anesthésies, constatèrent 13 fois de l'albuminurie, et sur 30 cas d'anesthésie suivie d'opération, ils en trouvèrent 26 fois.

Lutze, en 1897, trouva ainsi 18 cas d'albuminurie.

Luther, en 1893, note après chaque narcose de l'albuminurie et des cylindres hyalins, granuleux, épithéliaux et cireux.

Rindskopf, en 1893, sur 100 opérés sans albuminurie ni cylindrurie avant l'opération, eut 31 examens positifs avec : 6 fois de l'albuminurie seule, 6 fois de l'albuminurie et de la cylindrurie, 19 fois de la cylindrurie seule.

Nombreux le premier jour après l'opération, les cylindres diminuent ensuite vers la soixantième ou soixante-dixième heure et disparaissent ensuite. Ce sont, le plus souvent, des cylindres hyalins; dans 8 cas c'étaient des cylindres épithéliaux, jamais granuleux ni cireux.

Alessandri, dans le *Policlinico* de 1893, publie le résultat de 300 examens d'urine après chloroformisation : il trouva 52 p. 100 d'albumine et de cylindrurie, surtout des cylindres granuleux.

Ledoux rapporte 40 observations, d'après lesquelles il conclut cependant que l'anesthésie soit à l'éther, soit au

chloroforme, peut être pratiquée, à moins qu'il n'existe des lésions rénales avant l'opération. Sur ces 40 observations il a trouvé 11 fois de l'albumine seule et 7 fois des cylindres seuls hyalins ou granuleux, mais jamais épithéliaux.

Friedrich Muller, en 1903, propose la distinction entre les affections dégénératives des reins ou néphroses avec forte albuminurie, œdème sans urémie et les affections inflammatoires ou néphrites avec hypertension et urémie.

Gaillard, en 1903, fait une thèse sur la valeur sémiologique et le pronostic des cylindres urinaires; il discute leur importance. Il cite 3 observations de cylindrurie sans albuminurie. Pour lui, les cylindres ont une valeur clinique relative mais réelle pour le diagnostic et le pronostic des néphrites. Mais les cylindres ont une valeur différente suivant leur variété. Ainsi :

a) les cylindres hyalins signifient troubles circulatoires légers; phlegmasie grave ou même état normal;

b) les cylindres colloïdes, altération ancienne par dégénérescence progressive (dégénérescence amyloïde);

c) les cylindres granuleux, désintégration cellulaire, lésions profondes, néphrite aiguë, subaiguë ou chronique;

d) les cylindres épithéliaux, tubes creux, stase brusque et intense amenant une desquamation des tubes collecteurs;

e) les cylindres hématiques et leucocytaires, lorsqu'ils sont transitoires, sont le signe de phénomènes congestifs et diapédetiques des néphrites aiguës légères. Lorsqu'ils sont continus avec des cylindres granuleux, ils indiquent des poussées inflammatoires graves.

On trouve le plus souvent des cylindres avec albumine, mais parfois des cylindres sans albuminurie; leur valeur est basée sur leur nature et leur continuité. Chaque catégorie de cylindres ne correspond pas à une forme de néphrite déterminée avec la clinique.

Shattuk n'a pas trouvé, à proprement parler, de cas de cylindrurie pure, cependant son observation est intéressante,

car, d'après lui, l'albuminurie et la cylindrurie augmenteraient avec l'âge, si bien qu'il parle d'une dégénérescence sénile plus ou moins physiologique des épithéliums rénaux et qu'il attribue peu ou pas de signification à un petit nombre de cylindres.

En 1900, *Tobie* attire l'attention sur le fait que les cylindres sont fréquents dans le cancer.

Chauffard (*Maladies des reins*, 1909, p. 183), signale que dans la néphrite par le sublimé il y a une intégrité presque absolue des glomérules qui contraste avec les lésions nécrosantes massives des épithéliums tubulaires. Les cellules épithéliales nécrosées desquamant dans la lumière des tubuli, qu'elles obstruent souvent d'une façon complète, d'où anurie mécanique. Si le sujet résiste, la sécrétion rénale ne se rétablit qu'au fur et à mesure que la chasse urinaire balaye tous ces déchets obstruants : c'est ainsi qu'on trouve beaucoup de cylindres.

Otto Niedner, dans une revue allemande de 1903, nous relate deux observations de cylindrurie sans albuminurie. Il note la rareté de ce fait. Il estime que la recherche du sédiment chaud dans l'urine sans albumine mérite une grande considération. Dans le sédiment, on trouve les éléments même du rein, l'albumine n'est que l'expression d'un trouble de fonction.

C. P. Emerson, en 1906, en Amérique, étudie les cylindres en détail. Il cite en particulier les observations de Gläser sur 106 personnes normales de 20 à 30 ans non alcooliques qui, après avoir absorbé une grande quantité de bière, présentèrent : dans 33 cas, des leucocytes, et dans 23 cas, des cylindres dans les urines, et pas d'albumine. Sur ces 23 personnes, on en trouva 9 avec des cylindres hyalins et leucocytaires; dans 9 autres, les cylindres étaient épithéliaux, certains étaient cireux. L'effet se termina vers la trentième heure.

Comme l'examen chimique des urines, l'examen microscopique

pique des urines est indispensable, quoique les cylindres seuls ne soient pas un signe anatomique de néphrite.

Ch. Leconte, en 1908, publie dans sa thèse de Lille 14 observations de néphrites sans albuminurie, mais il n'y a pas de recherche de cylindres.

Il en conclut que l'albuminurie n'est pas constante au cours des néphrites chroniques, et ces néphrites sans albuminurie n'ont pas une étiologie particulière.

A. Weill fait une thèse à Paris en 1912 et note sur 124 observations d'azotémiques 10 cas sans albuminurie, soit 8 p. 100.

Pasteur Valléry-Radot, en 1918, étudie le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques, les nouvelles méthodes d'exploration fonctionnelle des reins par l'élimination provoquée, l'azotémie. Il formule les règles pronostiques que l'on peut en retirer. De plus, il nous communique deux observations de lapins ayant présenté de la cylindrurie sans albuminurie expérimentalement; nous les mentionnons au chapitre suivant.

Brandeis, en 1910, nous donne une technique d'examen des éléments organisés de l'urine. Il recueille les cylindres par centrifugation, les passe dans une solution isotonique de ClNa , puis centrifuge à nouveau, fixe par le liquide de Flemming et colore à l'hématéine alunée, à l'éosine ou à l'éosine-orange G pour le fond. Si la préparation vaut la peine d'être conservée, on évapore l'eau et on la monte au baume.

Agasse-Lafont, dans un ouvrage sur les applications pratiques du laboratoire à la clinique en 1920, propose l'examen sans coloration et avec coloration.

Les cylindres granuleux, colloïdes et grasieus sont le signe de lésions des tubuli contorti, les cylindres muqueux, épithéliaux et purulents de catarrhe ou de suppuration de la partie inférieure des tubes urinaires, les cylindres fibreux et hématiques de congestion ou d'hémorragie rénale.

R. Gestat, dans la thèse de 1922 sur les néphrites chroniques sans albuminurie, expose sa méthode de recherche de l'albumine en urines fractionnées et trouve 14 cas de ce genre, dont 3 avec cylindrurie, que nous exposerons plus loin.

Volhard et Fahr, en 1914, reprennent la classification de Muller et distinguent :

1° Les affections rénales dégénératives ou néphroses :

- a) conjonctives (dégénérescence amyloïde);
- b) épithéliales (néphrose albumineuse nécrotique, graisseuse ou lipôidique);

2° Affections inflammatoires rénales ou néphrites :

- a) diffuses;
- b) en foyers;

3° Affections rénales d'origine vasculaire ou sclérose des reins :

- a) hypertension bénigne : sclérose rénale simple;
- b) hypertension maligne : sclérose rénale associée à la néphrite.

La distinction entre néphrose et néphrite a été discutée par Achard, en Allemagne par Herxheimer en 1918, Aschoff en 1919, Rohnenkampf en 1922.

Ch. Mirquet, en 1926, note l'importance de la recherche des cylindres dans les urines; ce sont « les témoins palpables et sûrs des altérations de l'épithélium du rein; c'est à tort que leur étude a été détrônée par les procédés d'étude du fonctionnement rénal qu'elle peut et doit utilement compléter ».

Pour leur recherche, il rejette la centrifugation, puis la dessiccation et la fixation qui abîment les cylindres.

La cylindrurie a la même signification que l'albuminurie avec laquelle elle marche de pair. C'est un excellent signe dont l'étude renseigne sur l'état anatomique du rein, qu'on

ne peut avoir pour le moment par aucun autre procédé d'investigation. Cependant, ils n'ont de valeur qu'associés à d'autres signes.

A. Laffitte et Cl. Gautier ont écrit, en 1928, un traité de pathologie interne dans lequel un chapitre est consacré aux maladies des reins. Il y a plusieurs sortes d'albumines, et en particulier les albumines urinaires, sont formées de deux parties de globuline et de trois parties de sérine. Ces albumines proviennent le plus souvent du sang, exceptionnellement des nucléo-albumines des épithéliums rénaux. Elle filtre au niveau des glomérules, le fait a été démontré par Ribbert, et Cornil a observé que les amas albumineux s'accumulaient dans l'intervalle qui sépare le glomérule de la capsule de Bowmann. Sous l'influence des pulsations du bouquet glomérulaire, cet exsudat passe dans les tubes urinifères et est entraîné par l'urine. Ce passage est dû soit à une modification de la composition de l'albumine, soit à une entrave à la circulation. Courcoux a démontré qu'un fil de soie posé, non serré, sur la veine rénale, entraîne de l'albuminurie. Soit, comme le montre Cl. Bernard à la suite de la piqure du plancher du 4^e ventricule, un peu plus haut, que l'espace compris entre les origines du nerf acoustique et du pneumogastrique, par vaso-dilatation réflexe. Vulpian, ayant sectionné les splanchniques, provoque de l'albuminurie; de même Capitan par la faradisation du grand nerf sciatique. Le plus souvent, l'albumine est due à une lésion rénale, glomérulaire ou tubulaire par l'action d'une toxine introduite dans l'organisme et dont il tend à se débarrasser.

Presque toujours, la cylindrurie accompagne l'albuminurie.

Il classe les cylindres en :

- 1^o *amorphes* : hyalins, colloïdes, fibrineux, muqueux, graisseux;
- 2^o *cellulaires* : épithéliaux, hématiques, leucocytaires, granuleux;
- 3^o *mixtes*.

Ce sont surtout les cylindres épithéliaux et granuleux qui indiquent l'existence de lésions dégénératives de l'épithélium des tubuli.

Rudaux et Durante, dans les *Annales d'anatomie pathologique*, signalent, en 1930, la fréquence d'élimination d'éléments cellulaires par voie sanguine, et en particulier ils ont pris des clichés de cylindres urinaires hyalins dans le sang des vaisseaux et dans le foie d'une femme morte d'apoplexie utérine au terme de sa grossesse.

G. Aiello, en Italie, en 1930, expose les diverses théories pathogéniques de la cylindrurie et une technique particulière de recherche du sédiment urinaire. Comme Weigert sur des urines fraîchement émises, on recherche par transparence les filaments que l'on essaie d'aspirer, on les met entre lame et lamelle, on voit les cylindres accolés.

Il signale qu'au Congrès de Venise de 1930 on a rapporté des cas de cylindrurie dans certaines affections de la bouche avec des traces minimales d'albumine. Il y aurait guérison de l'affection rénale après guérison de l'affection buccale.

H. Chabannier et C. Lobo-Onell écrivent, en 1930, dans leur livre sur l'exploration fonctionnelle des reins :

« En mettant à part la recherche de la concentration maxima qui est de notion récente, l'examen des urines spontanément émises ne permet en rien, sous les formes où l'envisageaient les classiques, d'évaluer l'état de la fonction de sécrétion des reins. Une analyse d'urine des vingt-quatre heures, si complète soit-elle (comme on se croit tenu de le faire), n'apprend rien concernant l'état fonctionnel des reins. Son seul intérêt est de mettre sur la piste de certains troubles de la nutrition (diabète) et de permettre d'étudier quantitativement l'état d'un métabolisme déterminé, par exemple celui de l'azote ou du chlore... Il est cependant deux tests indicatifs d'un trouble de la sécrétion rénale : *les éléments figurés et l'albumine*... Plus importante est la question des diverses variétés de cylindres urinaires (hyalins, granuleux,

graisseux, hématiques) considérés à juste titre comme le reflet de phénomènes inflammatoires au niveau des tubuli...; il n'existe aucun rapport entre la présence de cylindres dans les urines, et, par suite, l'importance des processus anatomo-pathologiques qu'ils reflètent, et l'activité fonctionnelle des reins : une cylindrurie abondante pouvant coïncider (néphrite épithéliale) avec un rendement fonctionnel des reins comparable à celui de sujets normaux à tous égards. Tandis qu'inversement la cylindrurie peut faire défaut dans l'insuffisance rénale la plus accentuée. »

Il en est de même pour l'albuminurie : des albuminuries très marquées peuvent coexister avec un fonctionnement rénal normal en tous points, tandis que des insuffisances rénales, même accentuées, sont susceptibles de ne s'accompagner que d'une albuminurie minime, voire nulle.

« L'albuminurie ne peut être tenue pour un indice même qualitatif d'une perturbation d'ordre fonctionnel des reins. »

L'étude des éliminations provoquées présente le premier progrès réel dans l'étude du fonctionnement rénal.

Achard et Castaigne ont ouvert la voie avec le bleu de méthylène.

Rowntree et Gérahty, en 1910, avec la phénolsulfonephthaléine.

H. Vaquez et Cottet, en 1910, avec la diurèse provoquée.

Volhard, par l'épreuve de la dilution ou épreuve de l'eau et l'épreuve de la concentration.

Déjà, en 1898, Koramji avait étudié l'abaissement plus marqué du point de congélation du sang chez les néphritiques que chez les sujets normaux.

Depuis les travaux américains de Myers, Fine, Lough, en 1916, on s'est attaché à la recherche de l'uricémie.

Widal, puis Ambard ensuite, se sont attachés à l'étude du taux de l'urée sanguine.

L. Ambard abonde dans le même sens : dans son étude sur la physiologie normale et pathologique des reins de 1931, il constate que l'albuminurie n'est pas un symptôme constant

des néphrites, son importance a diminué du jour où l'on a constaté que des urémies graves pouvaient coïncider avec des albuminuries minimales et parfois inexistantes. Les néphrites azotémiques pures peuvent exister sans albuminurie, l'albuminurie se rencontre surtout dans les néphrites avec œdèmes. Pour Widal même il y aurait parallélisme étroit entre le taux de l'albuminurie et le degré de la rétention des chlorures et des œdèmes.

R. Sagnard, en 1931, dans le service du Professeur Mauriac, à Bordeaux, a fait une thèse sur les néphrites sans albuminurie; il n'est pas question du sédiment.

P. Ribierre et *E. Pichon*, en 1931, remarquent que l'étude des cylindres a été laissée de côté depuis que la pathologie rénale a été orientée vers la physiologie. Ils adoptent la classification des cylindres de Bard en : homogènes non cellulaires, en cellulaires et en mixtes; les épithéliaux muqueux et hyalins sont peu importants, plus importants sont les granuleux.

Dott. Guglielmo Rosa Mallia, en 1932, rapporte un cas de cylindrurie sans albuminurie dont nous reproduirons l'observation plus loin. Ces cas sont plus fréquents qu'on ne le croit. C'est un phénomène difficile à expliquer; c'est probablement une glomérulo-tubulo-néphrite à foyers très petits et très nombreux, dus à la congestion fugace mais très forte de certaines zones du rein.

A défaut de filaments dans les urines, il centrifuge les urines ou fait l'examen du résidu sur le papier filtre après filtration. Si l'urine est acide, on peut trouver des cylindres; mais si elle est alcaline, ils se regonflent après peu de temps, puis se dissolvent et on a peu de chances de les trouver; il faut donc apprécier le degré d'acidité ou d'alcalinité des urines.

P. Rohmer et *B. Tassovatz*, dans la *Revue française de pédiatrie* de 1933, signalent la présence de cylindres dans les gastro-entérites des nourrissons. Dans 10 observations, du-

rant la première période de dyspepsie persistante, l'examen des urines a montré une cylindrurie toujours abondante et une faible albuminurie. Dans une deuxième phase, la cylindrurie a régressé, et au moment où la dyspepsie a été guérie il n'y avait plus de cylindrurie dans le sédiment.

F. Rathéry et P. Froment, en 1934, proposent une classification des cylindres :

I. *Cylindres homogènes* :

- a) Hyalins : albumine coagulée par transsudation du plasma sanguin, même signification que l'albumine;
- b) Colloïdes (roses par le picro-carmin) : néphrite; cellule noble du rein;
- c) Grasseyeux (noir par l'acide osmique) : dégénérescence grasseuse des tubes;
- d) Fibrineux : congestion rénale;
- e) Muqueux ou cylindroïdes : longs, ténus, striations longitudinales, en spiroïdes. Catarrhe desquamatif des dernières voies excrétrices du rein.

II. *Cylindres cellulaires*.

- a) Hémorragiques ou hématiques; globules rouges : congestion rénale.
- b) Epithéliaux; cellules : catarrhe desquamatif des dernières voies excrétrices du rein.
- c) Granuleux, courts, trapus : lésions des tubes contournés; lésions en activité.

III. *Cylindres mixtes* :

- a) Granulo-grasseyeux;
- b) Hyalino-grasseyeux;
- c) Fibrino-hématiques, etc.

Abondants dans les néphrites aiguës, ils indiquent une lésion profonde des cellules des tubes rénaux. Lorsqu'il n'y a que des cylindres amorphes seuls, on a affaire à un processus torpide, peu actif, mais la lésion suit une marche pro-

gressive et lente. Les cylindres épithéliaux et granuleux abondants et larges, même en l'absence de signes cliniques, sont d'un pronostic sévère; les lésions sont en pleine activité.

Reprenant les idées de Widal, dans la *Presse médicale* de 1934, ils classent les néphrites d'après l'état des fonctions rénales, le retentissement sur l'organisme des troubles rénaux et l'origine même de la néphrite n'occupant qu'une place secondaire. Voici les quatre « principes directeurs » sur lesquels ils se basent :

1° Une lésion rénale peut se manifester par plusieurs symptômes sans que les fonctions des reins soient troublées. Un rein peut être altéré et le trouble fonctionnel peut être nul ou tout au moins très léger et impossible à reconnaître par nos moyens d'investigation actuelle. Car tout le rein n'est pas atteint d'emblée; au début, la lésion est insulaire;

2° Il y a indépendance des fonctions rénales, asynergie fonctionnelle;

3° Il y a un certain retentissement de la lésion rénale sur l'organisme;

4° Il faut distinguer des néphropathies relevant d'une lésion primitive du rein (Hg) et des néphropathies résultant d'un trouble du métabolisme qui n'agit que secondairement sur le rein (néphrose lipoidique).

Ils distinguent d'abord deux types de néphropathies :

I. Sans syndrome d'insuffisance fonctionnelle, ce sont les *néphropathies simples*, le rein lésé continue à fonctionner.

II. Avec insuffisance des fonctions rénales, ce sont les *néphropathies compliquées* ou *néphrites*.

I. *Néphropathies simples* :

a) Albuminurie simple : fébriles de la période de début des infections, toxiques ou auto-toxiques (diabète), des angines, digestives, orthostatiques. La présence de cylindres granuleux concomitants est un signe de lésion évolutive.

- b) Hématurique. Crises douloureuses lombaires.
- c) Hypertensive : avec polyurie pâle, traces d'albumine, pollakiurie, bruit de galop, mais constante uréo-sécrétoire et azotémie normales, sans troubles de rétention chlorurée ni azotémie ni œdèmes, l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine est normale : l'hypertension est compensatrice.
- d) Néphrose lipoïdique pure d'Epstein et amylose rénale.

II. *Néphropathies compliquées ou néphrites vraies :*

- a) Néphropathies avec insuffisance isolée ou néphrites dissociées. Le type se rencontre dans le diabète insipide.
- b) Néphropathie avec insuffisances associées :

Néphrite avec œdème : c'est la forme de néphrite avec rétention chlorurée de Widal et Achard ou de néphrite hydropigène de Castaigne. L'hyperchlorurémie n'est pas un phénomène constant. Elle est caractérisée par l'œdème, l'albuminurie, l'oligurie, des troubles dans la sécrétion des chlorures et l'absence d'autres signes d'insuffisance fonctionnelle rénale.

Néphrite sèche azotémique : seule la sécrétion des substances azotées serait atteinte; il n'y a pas d'œdèmes.

- c) Néphropathies avec insuffisances globales ou néphrites mixtes. Ce sont les plus fréquentes, elles surviennent d'emblée ou sont l'aboutissant des formes précédentes. Elles relèvent de lésions graves du rein, tous les troubles d'insuffisance fonctionnelle peuvent s'y rencontrer.

Castaigne adopte les idées de Rathéry en entendant par néphropathie le syndrome caractérisé par des signes d'altérations rénales (albuminurie, cylindrurie, hématurie, etc.), sans autres symptômes clinique (œdème, urémie) ou biologiques (azotémie), et par néphrite l'affection caractérisée par des symptômes cliniques ou biologiques avec altérations rénales.

Les néphropathies chroniques seraient :

- A. Simples : appelées albumineuses simples;
- B. Hématuriques : néphropathies d'origine amygdalienne parfois;
- C. Cylindruriques : au cours de angines surtout.

Les néphrites chroniques peuvent être divisées en :

- A. Hypertensives sans hyperazotémie;
- B. Hydropigènes : comprenant trois types :
 - a) Dégénérescence amyloïde;
 - b) Néphrose lipoïdique;
 - c) Hydropigène proprement dite;
- C. Urémigènes appelées autrefois néphrites interstitielle :
 - a) Formes progressives sans hypertension à évolution lente sans signes cardio-artériels;
 - b) Formes secondaires à une hypertension ancienne, la terminaison est rapide par urémie ou asystolie;
 - c) Formes associées aux néphrites hydropigènes et aux néphroses lipoïdiques : elles sont très graves.

« Les formes des altérations aiguës des reins doivent être également présentées selon une classification parallèle aux formes chroniques. »

Il distingue :

A. Les néphropathies aiguës simples :

- a) Albumineuses;
- b) Hématuriques;
- c) Cylindruriques.

Elles n'ont pas de signes cliniques ou biologiques.

B. Les néphrites aiguës proprement dites : avec des symptômes cliniques ou biologiques qui permettent de les subdiviser :

- a) Hypertensives;
- b) Hydropigènes;

c) Urémigènes :

- anuriques (dans les intoxications);
- oliguriques;
- hépto-néphrites.

Cette classification est « universelle » : elle s'applique à toutes les lésions rénales aiguës ou chroniques; elle est « une » : elle ne prend pour base que l'état des fonctions rénales pour Rathéry et pour Castaigne, parce qu'elle prend « pour base les symptômes d'ordre clinique et biologique »; « elle ne heurte aucune des données scientifiques modernes, et elle n'en écarte aucune »...; « elle conduit à des données pratiques, fort importantes, touchant le diagnostic, le pronostic et le traitement »...; « elle est facile à établir ».

Dans le *Journal médical français*, Castaigne passe en revue les diverses classifications des néphrites proposées jusqu'à nos jours. Anatomopathologique préconisée par R. Bright qui montra les lésions de néphrites à l'autopsie, correspondant aux différents symptômes observés au cours de la maladie. Elle fut admise aussi par Charcot, de 1875 à 1900, qui distinguait :

- 1° les néphrites aiguës;
- 2° les néphrites chroniques :
 - interstitielles (rein contracté);
 - parenchymateuses (gros rein blanc);
- 3° Dégénérescence amyloïde des reins.

Cette théorie avait été critiquée au Congrès de Moscou de 1897 par Bruault.

Chabannier, dans la *Presse médicale* d'août 1938, reprend la classification de Volhar et Fahr, et distingue :

I. Les glomérulo-néphrites ayant une origine infectieuse (2 variétés) :

- A. Glomérulo-néphrite diffuse : la lésion initiale de type inflammatoire siège au niveau du glomérule, caractérisée par la triade : œdème, hématurie, hypertension.

Elle comporte les aspects évolutifs suivants :

1° Forme aiguë qui guérit ou passe à la chronicité;

2° Forme chronique de trois types évolutifs :

a) Type dit subaigu qui entraîne la mort en quelques semaines ou en quelques mois. On trouve des lésions de glomérulite extracapillaire;

b) Type dit subchronique : l'œdème est le plus important; ce type évolue vers l'insuffisance rénale terminale dans un délai de quelques années avec des lésions de glomérulite intracapillaire;

c) Type dit chronique à proprement parler ou vasculaire, l'évolution est lente. On trouve de la glomérulite intracapillaire, avec phénomènes dégénératifs et endartérite oblitérante. Il y a de l'hypertension avec insuffisance rénale progressive.

B. Glomérulo-néphrite focale : avec lésions circonscrites, dégénératives siégeant au niveau du glomérule, hématurie. D'après Volhar, elle serait bénigne.

II. *Néphroses*. Lésions dégénératives primitives des tubes contournés :

1° Néphroses aiguë :

a) Infectieuses. C'est l'albuminurie des maladies infectieuses fébriles : diphtérie, choléra.

b) Toxiques. Néphroses nécrosantes du Hg, du chrome.

2° Néphroses chroniques. Type lipoïdique avec œdème. Elle est bénigne quand elle est pure, mais évoluant vers l'insuffisance rénale quand elle se complique d'amylose.

III. *Néphro-angio-sclérose*. Le point de départ est artériel, il y a surtout de l'hypertension artérielle.

1° Forme bénigne : c'est l'artério-sclérose rénale vers 60 ans.

2° Forme maligne : endartérite oblitérante avec hypertension, puis insuffisance rénale à évolution rapide.

IV. *Néphrites interstitielles infectieuses*. Il y a des lésions inflammatoires de l'interstitium. Aucune expression clinique, sauf dans le cas d'œdème interstitiel accentué, oligurie.

OBSERVATIONS

Voici l'observation qui a été à l'origine de notre étude.

I

Elle est relative à une demoiselle d'une quarantaine d'années exerçant la profession de professeur au Lycée.

C'est en octobre 1935 qu'il nous a été donné de l'observer dans les conditions suivantes.

Cette demoiselle, ancienne lithiasique, était allée faire une cure à Vichy, cure d'ailleurs prudente au cours de laquelle une coïncidence voulut qu'elle ait une crise violente de colique hépatique bientôt suivie d'un ictère par rétention. Nous laissons de côté la part hépatique qui, à elle seule, pourrait illustrer un travail, cette demoiselle présentant effectivement une lithiasse globale bloquant tout l'arbre hépatique, cholédoque, vésicule et canaux intra-hépatiques.

Elle ne guérit qu'à la suite de plusieurs interventions sur la vésicule et sur le cholédoque, après avoir fait des accidents très graves de septicémie biliaire.

Le 24 octobre 1935, au cours de la première poussée d'ictère chronique dans laquelle la malade avait présenté un teint presque olivâtre, un examen des urines fut pratiqué par Mlle Bègue dans les laboratoires de MM. Chelle et Labat.

L'urine était abondante : 1.750 cm³ en vingt-quatre heures.

Coloration fortement brune.

Aspect louche.

Sédiment peu abondant.

Densité à + 15° : 1.006, faiblesse qui s'explique par le fait que la malade était à la diète depuis plusieurs jours.

Résidu sec à 100° : 7,43 par litre.

Résidu fixe au rouge : 3,4 par litre.

Diminution des éléments normaux, à l'exception des chlorures, qui étaient de 4 g. 9 en vingt-quatre heures. C'est ainsi que l'urée était de 4 g. 79 par vingt-quatre heures; l'acide urique, de 0,075; les phosphates et sulfates, de 0,30; léger excès d'indican et de scatol.

Parmi les éléments normaux, on relatait des *traces d'albumine*, une forte présence de pigments biliaires et d'urobiline, l'absence de sucre et de corps acétoniques. L'examen microscopique révélait la présence de quelques cellules épithéliales et d'un *très grand nombre de cylindres épithéliaux et granuleux*.

Le 26 octobre 1935, c'est-à-dire deux jours après cet examen, une seconde analyse d'urine montre l'absence d'albumine et un très grand nombre de cylindres dans le dépôt. Croyant que l'uroformine pouvait avoir déclenché la formation de ces cylindres et des débris épithéliaux par une sorte de desquamation des tubes urinaires, nous supprimons l'uroformine, et cependant, le 30 octobre 1935, nous trouvons encore des cylindres en grande abondance et l'absence d'albumine.

Le 5 novembre 1935, nouvelle analyse : pas d'albumine, assez rares cylindres, nombreuses cellules de desquamation.

Le 18 novembre 1935, pas d'albumine, présence de cylindres. À partir de cette date, la malade est entrée à la clinique où elle a subi une cholécystostomie dans un premier temps et dans un second temps la cholédocotomie, suivie d'ablation de calculs. La malade a fini par guérir après de nombreux mois de maison de santé et, par la suite, elle n'a pas présenté de cylindrurie ni d'albiminurie.

L'intérêt du fait que nous présentons, c'est l'existence, au cours d'une lithiase grave infectée, d'altérations rénales caractérisées par la desquamation massive de l'épithélium des tubes urinaires et la production abondante de *cylindres sans*

albumine, état qui apparemment semble, après un épisode pathologique des plus graves, avoir à peu près disparu.

A noter aussi l'influence possible de l'uroformine prise à forte dose qui a pu exagérer ce processus, sans toutefois le provoquer à elle seule, puisque sa suppression n'a pas empêché la présence constatée par la suite, à plusieurs reprises, d'une cylindrurie sans albuminurie.

Cette observation nous a conduit aux déductions suivantes :

1° La notion classique de l'association habituelle d'une albuminurie d'un certain degré avec cylindrurie s'est trouvée démentie dans ce cas. Quoique souvent associées, l'albuminurie et la cylindrurie ne sont pas nécessairement parallèles, mais la dissociation la plus classique est celle qui a trait à l'existence d'albuminurie sans cylindrurie et non de cylindrurie sans albuminurie, qui paraît paradoxale et qui est peu connue.

2° Cette constatation nous a conduit à une étude plus moderne du sédiment urinaire, notamment du sédiment organisé. En effet, depuis la thèse de Gaillard en 1904, celui-ci a été peu étudié.

Plus récemment, l'un de nous, M. le Professeur agrégé de Grailly, a proposé à la Société anatomo-clinique de Bordeaux (juin 1938) une méthode pour la conservation du sédiment urinaire organisé, permettant ainsi de réaliser et de conserver à diverses périodes des sortes de biopsies du rein.

3° Du point de vue clinique, les observations que l'on peut comparer à la nôtre montrent que ces cylindruries sans albuminurie sont généralement la signature d'altérations plus ou moins profondes de l'organisme.

4° En comparant le mécanisme de production de l'albuminurie au mécanisme de production de la cylindrurie, on voit qu'il existe deux groupes de processus souvent associés, mais non nécessairement unis, et c'est là le point de départ de conceptions pathogéniques touchant le mécanisme de production de certaines albuminuries que nous étudierons.

II

Max Trück ⁽¹⁾, en Allemagne, en 1902, a fait une étude statistique sur les cylindruries sans albuminurie.

Il nous communique ses résultats avec beaucoup de détails.

Il trouvait :

33 cas de maladies diverses sans albumine ni cylindres dans les urines.

14 cas d'urines albumineuses avec cylindres dans :

Néphrite aiguë et subaiguë.....	2
Néphrites chroniques	5
Tuberculose miliaire du rein	1
Tumeur maligne du rein.....	1
Péritonite tuberculeuse	1
Tuberculose du rein.....	1
Stase dans des affections cardiaques.....	2
Empoisonnement par l'oxyde de carbone.....	1
TOTAL.....	14

1 cas d'urines albumineuses sans cylindres dans une néphrite postdiphthérique.

20 cas de cylindrurie sans albuminurie :

Erysipèle	1
Pleurésie	1
Abcès cérébral avec fièvre	1
Tuberculose progressive	1
Péritonite tuberculeuse	1
Affection cardiaque compensée	1
Affections cardiaques non compensées.....	2
Ictère	1
Injection de camphre.....	1

(1) Traduction de M. Bitard.

Injections de tuberculine avec réaction.....	3
Injections de tuberculine sans réaction.....	2
Friction avec l'onguent napolitain.....	1
Administration de salicylate de soude.....	2
Administration d'arséniate de potassium.....	1
Enduit de goudron	1
TOTAL.....	20

Ainsi, sur 68 urines différentes, on trouve :

- 1° Urines sans albumine ni cylindres, 45,5 %;
- 2° Urines albumineuses avec cylindres, 20,5 %;
- 3° Urines albumineuses sans cylindres, 1,5 %;
- 4° Urines non albumineuses avec cylindres, 29,5 %.

Il examina les urines avec du cyanure de potassium et de l'acide acétique pour l'albumine. Toutes les urines furent examinées au moins 4 fois pendant plusieurs jours.

Alber, Shattuk, Barrie et Tobie trouvent presque les mêmes chiffres.

III

Gaillard, thèse de Paris, 1905, *Les cylindres urinaires*, cite l'observation que Carducci avait rapportée dans le *Policlinico* (Rome) du 4 avril 1903.

Il s'agit d'une fillette de 6 ans, jusque-là bien portante, mais qui fut cependant atteinte de malaria et qui, trois à quatre jours après, présenta des œdèmes avec des urines rares, des vomissements et des diarrhées. Après quatorze jours passés dans cet état, les urines furent examinées : pas d'albumine, mais cylindres granuleux et hyalins. La pression sanguine était augmentée, le premier bruit du cœur dédoublé et le deuxième renforcé à l'aorte. Après traitement diaphorétique, quinine et diète lactée, la fièvre tomba, les cylindres disparurent, les urines devinrent plus abon-

dantes, mais toujours l'albumine fut absente. Seulement après vingt-trois jours de maladie on trouva dans les urines une trace d'albumine qui disparut au bout de deux jours pour réapparaître au bout de six jours et disparaître définitivement. La malade quitta l'hôpital guérie.

Hermann Eichhorst cite le cas d'un jeune homme traité pour un épanchement péricardique considérable compliquant un rhumatisme articulaire aigu. Pendant huit jours, il a éliminé un grand nombre de cylindres hyalins et granuleux sans albumine.

Néphrite aiguë consécutive à l'absorption de sel d'oseille
(Didier, *Journ. des sc. méd. de Lille*, mai 1894).

Femme neurasthénique de 56 ans, qui a absorbé 20 grammes de sel d'oseille avec un verre de bière le 8 mars 1894, à 8 heures du matin. Quelques instants après : faiblesse, douleurs gastriques, nausées qui nécessitent son transport à l'hôpital, où un lavage d'estomac est pratiqué. Elle vomit des matières glaireuses mélangées à de larges débris brunâtres. Le pouls est petit, elle est livide et couverte de sueurs froides.

9 mars : Urines rares très albumineuses.

10 mars : Symptômes généraux très accusés, nausées fréquentes, urines rares, 300 cm³ avec 3 grammes d'albumine par litre.

12 mars : Insomnie, douleurs constantes sourdes de l'hypocondre droit et lombaire.

13 mars : Urines chargées, dépôt considérable, blanc. Elles sont acides avec traces d'albumine après filtration. On y trouve des cellules épithéliales rénales, du vagin, de la vessie; de nombreux cylindres granuleux, quelques-uns hyalins et hématiques.

17 mars : Nombreux cylindres brisés.

20 mars : 2 litres d'urines sans albumine, mais avec de nombreux cylindres brisés et des cellules épithéliales.

La malade sort guérie le 1^{er} avril.

IV

(*Medizinische Klinik*, n° 4, janvier 1905.)

F. Krauss (1), Ueber das Vorkommen von reichlichen zylindern im Harn ohne gleichzeitige Albuminurie (Cylindurie sans albuminurie.)

Blanchisseuse de 58 ans, deux fois mariée; elle a eu deux enfants et a toujours été en bonne santé.

Vers le 15 octobre 1904, elle présenta des œdèmes douloureux des membres inférieurs, en particulier du côté droit, puis aux paupières, mais ces œdèmes furent fugaces. Elle présenta en même temps des démangeaisons sur tout le corps. Le 15 novembre, elle remarqua quelle n'y voyait plus de l'œil droit. Huit jours plus tard, la vue de l'œil gauche baissa, et l'œil droit devint douloureux. Elle présenta de l'anorexie, une soif vive, un sommeil agité et des maux de tête, ses selles étaient irrégulières. Elle remarqua qu'au début ses urines étaient troubles, mais non diminuées; à l'examen actuel, elle pèse 43 kilos, les œdèmes ont disparu, la température est normale. Elle est pâle, la peau est sèche, le visage tiré.

La numération globulaire est normale : pas d'anémie.

Pouls à 80-90.

Les artères sont un peu dures. Le cœur est normal; l'abdomen est un peu ballonné par les gaz. La quantité des urines est allée en augmentant et la densité en diminuant.

L'albumine, recherchée par plusieurs procédés, n'a pu être trouvée : chaleur, ferrocyanure de K, acide acétique. Elles sont claires sans beaucoup de dépôt. Par la centrifugation, on obtient un dépôt, qui est formé de cylindres surtout granuleux, épithéliaux, hyalins. On n'a jamais trouvé de sang.

Œil droit : Pupille dilatée et acuité visuelle nulle.

(1) Traduction de Mlle Fabre, licenciée ès lettres.

OEil gauche : Lésions de rétinite albuminurique; acuité visuelle : mouvements de la main à 1 mètre; réaction de la pupille à la lumière.

On porte le diagnostic de néphrite parenchymateuse.

La syphilis est soupçonnée, mais n'est pas prouvée.

Ainsi, dans cette observation, on a une cylindrurie sans albuminurie chez une femme qui n'est plus oedémateuse.

L'auteur rapporte une autre observation :

Diabétique de 45 ans, artério-scléreux, qui a présenté de l'albuminurie et de la cylindrurie. L'albuminurie n'existe plus, mais la cylindrurie persiste et semble même plus importante qu'auparavant.

V

Ledoux, dans sa thèse de Paris de 1904, rapporte quelques cas de cylindruries sans albuminurie ou avec des traces d'albumine seulement, postchloroformiques.

Voici comment il pratique ses recherches : les sujets n'ayant pas d'albumine ni de cylindres avant l'opération, on récolte les urines cinq à six heures après, puis tous les jours suivants. Elles sont examinées à l'acide acétique et à la chaleur ou à l'acide *trichloracétique*, à l'acide nitrique, au réactif d'Esbach, au réactif de Tanret, et le dosage de l'albumine a été fait par le tube d'Esbach.

1° Homme de 23 ans ayant une arthrite tuberculeuse du poignet : 0,25 g. d'albumine, quelques cylindres granuleux.

2° Homme de 33 ans opéré de l'appendicite : pas d'albumine, quelques cylindres hyalins et des leucocytes.

3° Femme de 36 ans, hystérectomie, pas d'albumine; rares cylindres hyalins.

4° Femme de 30 ans, hystérectomie vaginale; pas d'albumine, quantité considérable de cylindres de toutes sortes à prédominance granuleuse.

5° Femme de 23 ans, ovariectomie; traces d'albumine et cylindres hyalins, rares, granuleux.

6° Kyste hydatique de la rate; traces d'albumine, quantité considérable de cylindres, à prédominance granuleux.

Dans aucun de ces cas l'évolution de la maladie n'a été mauvaise.

VI

Otto Niedner (1), dans *Medizinische Klinik* du 19 février 1905, nous cite les observations suivantes.

I. — Un découpeur de cuir de 23 ans a été admis à la clinique le 7 décembre 1904. Son père est soi-disant mort d'une affection pulmonaire. Le malade, à l'âge de 3 ans, a eu une diphtérie. En octobre 1903, il a présenté de la diarrhée avec un peu de sang; soigné, son état s'améliore. En mars 1904, mêmes symptômes : affaibli par ces spoliations sanguines, il se rendit à l'hôpital; durant les quatorze premiers jours, il eut de la fièvre. Il eut un abcès dans le rectum, un peu d'œdème des jambes, mais les urines normales. Sorti le 6 septembre 1904 de l'hôpital, il dut rentrer à nouveau dans la clinique quelques jours après. Dès son admission, il a encore quatre selles par jour avec de petits caillots de sang; il est pâle.

Examen du sang :

Hémoglobine, 70 p. 100;

Leucocytes, 11.000;

Globules rouges, 3.500.000.

La langue est chargée, le ventre souple. Au rectoscope, on voit des érosions de la muqueuse en forme de grains de millet. Les selles sont liquides, marron foncé, avec un peu de sang. Urine : Indican, mais pas d'albumine.

Examen du cœur : Matité élargie vers la droite; léger souffle systolique de la pointe, bruit de galop.

Au bout de quelques jours, il n'y eut plus de sang dans les selles, les urines furent plus abondantes, l'anémie disparut.

Selles : Pas de B. K., pas d'amibes.

(1) Traduction de M. Bitard.

Lorsque le malade se leva, on constata des œdèmes sans *aucune trace d'albumine dans les urines*.

Il quitte la clinique le 5 décembre selon son désir, mais est obligé d'y revenir le 10, car il présente des douleurs, des vomissements, de la diarrhée.

Son corps est œdématié, sur une largeur de main au-dessous du nombril; dans la région du côlon gauche horizontal, il y a un endroit particulièrement résistant à la pression. Puis au bout de quelques jours il se plaint des reins, la tension était de 145 au Gärtner. On examina les urines, ni le ferro-cyanure de potassium, ni l'acide azotique ou chlorhydrique, ne permirent de déceler de l'albumine. Le 14 décembre et les jours suivants, aucun cylindre ne fut trouvé, mais le 18 décembre se montrèrent de nouveau, avec absence d'albumine, d'abondants cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux, des épithéliums des reins transformés, des globules de graisse et de sang.

Par la suite, une seule fois seulement, le 5 janvier, on découvrit une trace d'albumine, bien que chaque jour l'urine ait été examinée. Par contre, les 24, 26, 29, 30 décembre, les 4 et 5 janvier 1905, on trouva d'innombrables cylindres hyalins épithéliaux; les 9 et 12 janvier, on en trouva de pareils; le 14, très abondants; les 16, 21 et 23, ils étaient plus rares. Les recherches suivantes en montrèrent irrégulièrement des hyalins et des épithéliaux.

Malgré l'absence d'albumine, on pensa à la possibilité d'une néphrite : une cuti-réaction à la tuberculine positive ne fit pas non plus écarter le diagnostic de péritonite bacillaire.

La cylindrurie sans albuminurie serait l'expression d'une néphrite au début, comme cela a été constaté aussi par un autre cas, dont voici l'observation.

II. — C'est un homme envoyé à la clinique le 18 novembre 1904 avec le diagnostic de congestion rénale. Dans la semaine précédente il avait présenté de l'albumine. Il se plaignait de douleurs violentes dans les lombes, très sensibles au toucher. À son entrée à la clinique, l'examen des urines montre qu'il n'y a pas d'albumine, mais une très grande quantité de cellules épithéliales rénales.

Pendant deux mois et demi, on examina les urines chaque jour et on ne trouva de traces d'albumine que 4 fois.

Le 6 décembre, on trouva des globules rouges et des cellules épithéliales rénales.

Le 16 décembre, des cylindres hyalins et granuleux peu abondants sans traces d'albumine.

Le 18 décembre, même état avec peu de cellules épithéliales.

Le 19 décembre, même état avec beaucoup de cellules épithéliales.

L'auteur prétend que ces cas sont plus fréquents qu'on ne le pense. Ainsi, la cylindrurie sans albuminurie signifierait qu'il y a une exacerbation néphritique chez un sujet en apparence guéri d'une néphrite qui existe toujours à l'état latent.

VII

Cantenot, dans sa thèse de Paris, en 1910, sur l'étude de certaines néphrites médicamenteuses, cite une observation de *Chauffard*, que voici :

Il s'agit d'une jeune fille ayant ingéré une certaine quantité de sublimé.

Elle reste anurique pendant cinq jours : la première miction de 35 cm³ examinée renferme : de nombreuses cellules vésicales et vaginales, de très nombreux leucocytes, quelques cellules rénales, quelques cylindres hyalins.

Puis la sécrétion urinaire se rétablit : 75, 110, 215, 550, 750 cm³, enfin 3 litres vers le vingt-cinquième jour.

Le septième jour de la maladie, aux quatrième et cinquième mictions, cylindrurie considérable, cylindres granuleux et granulo-graisseux.

Les jours suivants, aux huitième et neuvième mictions, on trouva une cylindrurie énorme, avec des moules complets des tubes contournés, de l'anse de Henlé, des tubes droits.

Puis l'élimination des cylindres diminue mais dure cependant un mois.

Ainsi, certaines substances auraient une action élective sur les éléments épithéliaux des tubes rénaux, par lesquels elles s'éliminent.

VIII

Pasteur Valléry-Radot (thèse Paris, 1918, Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques) cite l'observation d'une néphrite hypertensive, chlorurémique et azotémique :

J..., 53 ans, employé dans un laboratoire.

Il entre, le 12 janvier 1914, dans le service du Professeur Widai; depuis cinq à six ans, il a des traces de sucre par intermittences dans les urines. Depuis huit mois, il présente de la dyspnée, surtout manifeste à l'occasion des efforts, de l'albuminurie. En septembre 1913, il a eu des œdèmes malléolaires, qui disparurent et reparurent.

A son entrée, le 12 janvier 1914, on ne constate pas d'albumine dans les urines, mais des cylindres granuleux très nombreux.

Tension artérielle : Mx, 23; Mn, 11 au Pachon. Pas de clangor diastolique au foyer aortique, ni bruit de galop.

Sang :

Le 11 janvier, urée : 1 g. 31;

Le 12 janvier, urée : 1 g. 51;

Le 17 janvier, urée : 11 g. 97.

Anorexie, torpeur, pas d'œdèmes, mort le 27 janvier dans une torpeur entrecoupée de phases de délire.

Expérimentalement, il a réalisé des néphrites épithéliales et interstitielles chez le lapin avec cylindrurie sans albuminurie.

A. — Lapin de 2 kg. 145. Urée sanguine : 0,24. Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres, ni sucre...

15 novembre 1913 : Régime composé de son et de poudres de viande, en parties égales. Au bout de quelques jours, la poudre de viande est remplacée par de la poudre de lait.

22 novembre : Poids, 2 kg. 054; urée du sérum, 0,596.

28 novembre : Poids, 2 kg. 202; les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres, ni sucre.

1^{er} décembre : Poids, 2 kg. 093; les urines contiennent des *cylindres granuleux*, pas d'albumine, pas de sucre.

4 décembre : L'animal ne mange pas. Il a le poil hérissé et reste pelotonné dans le fond de sa cage.

5 décembre : Urée du sérum, 1 g. 39. A 7 heures du soir, mort.

Autopsie : Les reins sont congestionnés; l'examen histologique décèle des traînées hémorragiques très nombreuses intertubulaires et de la congestion des glomérules; pas de sclérose. Les urines recueillies dans la vessie contiennent de nombreux œufs de coccidies.

Le foie est d'aspect normal.

L'examen de l'utérus a montré plusieurs fœtus.

B. — Lapin de 2 kg. 470. Urée du sérum, 0,147; les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres, ni sucre.

11 décembre 1913 : On le nourrit uniquement à la poudre de lait.

15 décembre : Urée, 0,596.

22 décembre : Urée, 0,945; poids, 2 kg. 330.

23 décembre : Urée, 1,12. Le lapin ne semble pas souffrir de cet excès d'urée dans le sang. Sa force musculaire est conservée, il n'est pas pelotonné dans sa cage. On lui fait ingérer par une sonde de Nélaton introduite dans l'estomac 2 g. 50 de NaCl dissous dans un peu d'eau. A partir de ce jour, la poudre de lait est supprimée et le régime est composé de feuilles de choux.

24 décembre : Poids, 2 kg. 070; ingestion de 2 g. 5 de NaCl dans de l'eau. Le lapin a le poil hérissé.

26 décembre : Plus mauvais aspect.

27 décembre : Mort à midi. Urée sanguine, 1 g. 865.

Autopsie : Les reins sont gros et congestionnés.

Examen histologique : Travées hémorragiques entre les tubes, hyperémie des glomérules. On prélève les urines dans la vessie, il n'y a pas d'albumine ni de sucre, mais de très nombreux cylindres granuleux.

Le foie est scléreux, et il y a de l'ascite dans l'abdomen.

IX

Gestât (thèse Paris, 1922 : *Les néphrites chroniques sans albuminurie*) :

A. — B..., 65 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 18 octobre pour des crises douloureuses des membres inférieurs.

Antécédents. — Marié; deux enfants, dont un mort de tuberculose pulmonaire. Pas de signe de syphilis. Au début de 1922, petit ictus d'un jour et demi suivi de parésie du membre supérieur droit : depuis, une fois par mois en moyenne, il présente de petites crises avec vertiges, éblouissements, brouillards devant les yeux, obnubilation passagère. La dernier ictus date de trois semaines.

Dyspnée d'effort, bourdonnements d'oreilles incessants. Diminution de l'acuité visuelle et scintillements, phénomène du doigt mort. Palpitations douloureuses, congestion de la face.

Examen. — Aucune paralysie.

Appareil circulatoire : Tempore sinueuse, pouls tendu, 88.

Tension au Vaquez : Mx, 22; Mn, 14, clangor du deuxième bruit aortique.

Appareil respiratoire : Râles sous-crépitaux aux bases.

Système nerveux : Aucun trouble sérieux; légère anorexie.

Appareil génito-urinaire : Polyurie, 2 à 3 litres d'urine sans sucre ni albumine.

19 octobre : Urines, pas d'albumine.

20 octobre : Urée sanguine : 0,34; K, 0,099.

21 octobre : Phénolsulfonephthaléine, 30 p. 100. Tension au Vaquez : Mx, 22; Mn, 13.

25 octobre : Urines, pas d'albumine.

26 octobre : Urée sanguine, 0,61; K, 0,10.

Dans la nuit du 2 au 3 novembre, petit ictus à 3 h. 30; aucune paralysie; tension au Pachon : Mx, 29; Mn, 16. Saignée de 400 grammes; le lendemain au Pachon : Mx, 26; Mn, 16.

5 novembre : Pas d'albumine dans les urines.

7 novembre : Présence de quelques cylindres granuleux à l'examen microscopique des urines.

B. — Mme L..., 69 ans, entre à l'hôpital le 19 octobre 1922 pour dyspnée d'effort.

Antécédents. — Sept enfants, dont deux morts de rougeole et de scarlatine.

Ménopause à 53 ans. Il y a trois ans, congestion pulmonaire, et depuis cette date dyspnée. Depuis deux mois, cette dyspnée diurne et nocturne s'accroît.

Actuellement, la malade se plaint, en dehors de cette dyspnée, de céphalées, insomnie, diminution de l'acuité visuelle, mouches volantes, légère surdité, bourdonnements d'oreilles, douleurs musculaires, engourdissement des doigts, du bras droit surtout. Elle a une barre épigastrique très douloureuse. Anorexie, digestions lentes, constipation.

Examen. — Malade amaigrie, varices des membres inférieurs, avec légers œdèmes des malléoles.

Appareil respiratoire : Râles crépitants aux bases.

Appareil circulatoire : Bruits sourds, bruit de galop très net, le pouls est dur et tendu. Tension au Vaquez : Mx, 24; Mn, 11.

Appareil génito-urinaire : 1 à 2 litres d'urines, pas de sucre ni d'albumine.

20 octobre : Urines fractionnées; pas d'albumine.

23 octobre : Urée sanguine, 0,539; K, 0,40.

24 octobre : Phénolsulfonephtaléine, 30 p. 100; régime déchloruré et hypoazoté.

26 octobre : Pas d'albumine.

30 octobre : Urée sanguine, 0,5; K, 0,92.

1^{er} novembre : Pas d'albumine.

6 novembre : Légère amélioration des troubles de la vue et de l'ouïe, des céphalées; persistance du bruit de galop, tension au Vaquez : Mx, 24; Mn, 11.

7 novembre : Présence de cylindres granuleux en petite quantité.

C. — Mme L... (Julia), 60 ans, ménagère.

Antécédents. — Deux enfants bien portants, pas de troubles jusqu'en 1918, sauf métrite soignée à 30 ans. Depuis cette époque, céphalées fréquentes la prenant surtout dans la rue. Diminution de l'acuité visuelle, mouches volantes, cauchemars. Amaigrissement, dyspnée d'effort, elle tousse et crache, pas de troubles digestifs.

Examen. — Teint coloré, varicosités.

Appareil respiratoire : Sibilances aux deux poumons, expiration prolongée.

Appareil circulatoire : deuxième bruit aortique claqué, poulx dur tendu; tension au Vaquez : Mx, 22; Mn, 11.

Appareil génito-urinaire : Polyurie, 2 à 3 litres; pas d'albumine au cours des différents examens.

Appareil digestif : Foie normal.

L'urée sanguine au début de 1922 était à 0 g. 7.

10 mai 1921 : Urée sanguine, 1,05; tension au Vaquez : Mx, 21; Mn, 10.

16 mai : P. S. P., 20. Régime hypoazoté, douleurs articulaires, musculaires, osseuses, crampes, dyspnée continue.

Appareil circulatoire : souffle systolique mitral, deuxième bruit aortique claqué, poulx dur; tension : Mx, 16; Mn, 8.

Appareil urinaire : Polyurie, 3 à 4 litres, ni sucre ni albumine.

5 novembre : Urines fractionnées sans albumine.

7 novembre : Urée sanguine, 0,61; K, 0,11; tension au Vaquez : Mx, 17,5; Mn, 9,5.

10 novembre : P. S. P., 20, pas d'albumine.

14 novembre : présence de cylindres granuleux en petite quantité.

Ainsi l'examen microscopique a permis de déceler la présence de cylindres granuleux qui a été d'une grande importance au point de vue diagnostic.

X

Dott. Guglielmo ⁽¹⁾ rapporte une observation dans la *Riforma Medica* de Naples du 26 novembre 1932 :

En décembre 1929, une fillette de 2 ans 1/2, dont la mère est femme de chambre, est prise de vomissements subits avec diarrhée, poulx petit, extrémités froides, malaise général. On fait un examen complet des urines, on ne trouve même pas de traces d'albumine, mais il y a de l'indican, de l'acétone et beaucoup de cylindres hyalins et granuleux. La réaction des urines est acide, l'urée et les chlorures sont normaux, il n'y a pas de cellules épithéliales ou très rares, contrairement à ce qu'on s'attendait, de rares leucocytes.

On la met à la diète hydrique pendant vingt-quatre heures, puis les vingt-quatre heures suivantes au lait avec deux injections de sérum glucosé. Il y a amélioration rapide, la cylindrurie se maintient pendant ces deux jours mais disparaît au quatrième.

Ces quelques observations paraissent justifier le fait que la nôtre n'est pas exceptionnelle; il n'en reste pas moins vrai que le fait de rencontrer une cylindrurie sans albuminurie est rare. Toutefois, la cylindrurie passe souvent inaperçue, car cette recherche des cylindres n'est pratiquée dans les laboratoires que lorsqu'on trouve une certaine quantité d'albumine urinaire, ou bien que lorsqu'on a spécifié « recherche des cylindres ».

Il y aurait intérêt à multiplier ces recherches, qui permettraient parfois d'affirmer l'existence d'une néphrite alors qu'on ne fait que la soupçonner. Ainsi, Sagnard, dans sa thèse de 1931, publie de nombreuses observations de néphrites sans albuminurie, mais la recherche du sédiment urinaire n'est pas mentionnée.

(1) Traduit de l'italien par mon ami M. Graziana.

ETUDE DU SEDIMENT URINAIRE ORGANISE

Le sédiment urinaire organisé est représenté par les cylindres urinaires. Nous empruntons la définition des cylindres à P. Ribierre et E. Pichon.

Ce sont « des formations assez différentes entre elles qui ont pour caractère commun d'avoir une origine cellulaire ou humorale et de représenter, dans une forme plus ou moins régulièrement cylindrique, le moule des tubes uriniens et urinifères dans lesquels ils ont pris naissance. Ce qui donne à ces éléments le caractère de cylindres, c'est qu'ils se sont développés dans les tubes urinifères ».

A l'état normal, on n'en trouve pas dans les urines, contrairement à l'opinion de certains auteurs.

I. — *Classification des cylindres.*

Depuis leur découverte, on a cherché à les classer suivant leur aspect morphologique ou leur composition chimique ou leur structure.

C'est ainsi que Rovida, de Milan, distingue trois variétés de cylindres :

- Cylindres incolores : dissous dans l'eau pure sous l'influence de la chaleur;
- Cylindres jaunes : résistants à cette technique;
- Cylindres épithéliaux : parmi lesquels sont les cylindres sombres de Bartels.

Bartels les divise en cylindres épithéliaux, fibrineux, homogènes ou yalins, granuleux, cireux, cylindroïdes.

Sénator les classe en :

a) *Cylindres cellulieux*. — Constitués exclusivement ou en majeure partie de cellules épithéliales des canalicules urinaires ou des hématies. L'épithélium est éliminé en lambeaux ou bien les cellules isolées s'agglomèrent dans les canalicules étroits.

b) *Cylindres granuleux*. — Ceux-ci, le plus souvent, dérivent des cylindres cellulaires, surtout épithéliaux.

c) *Cylindres amorphes*. — Ils sont sans structure, pâles; il les divise en hyalins ou colloïdes.

C'est de l'albumine ordinaire, coagulée ou un produit de sécrétion de l'épithélium des canalicules urinaires, ou un produit de transformation de cet épithélium.

Ils seraient spiralés du fait qu'ils sont poussés sous une forte pression d'un espace étroit dans un plus large.

Péhu adopte une classification pathogénique dont plus tard s'inspirera Bard. Il distingue :

A. *Cylindres de transsudation*, résultat du passage de certaines substances à travers l'épithélium sans qu'il réagisse au processus. Ce sont :

1° Cylindres fibrineux, traduisant une congestion rénale intense, dus au passage de la fibrine du sang dans les tubes.

2° Cylindres hématiques, avec de très fines granulations.

3° Cylindres hyalins, formés par la fibrine exsudée hors des vaisseaux pour Lubarsch; mais pour Cornil et Brault, cette pathogénie est rare. Ils auraient plutôt une origine cellulaire. Les cellules altérées, dégénérées, desquameraient dans l'intérieur des tubes contournés, puis fusionneraient peu à peu leurs détritits qui constitueraient ces formations spéciales.

Axel Key, Litten, Langhans, Bizzozero, Weigert, Cornil et Brault, Lecorché et Talamon, Lépine, soutiennent que la stase entraîne ces modifications cellulaires.

B. *Cylindres de desquamation*, qui sont :

1° Cylindres épithéliaux, des néphrites aiguës par desquamation du revêtement cellulaire, ceci est mis en doute par Cornil et Brault.

2° Cylindres gras, dans les intoxications par le pH, l'ictère grave, il y aurait desquamation et élimination d'un élément qui a subi une modification structurale plus ou moins importante.

3° Cylindres colloïdes, ayant un mode de formation identique.

4° Cylindres amyloïdes, niés par certains auteurs. Il y aurait transformation amyloïde du revêtement des tubes contournés.

C. *Cylindres de fermentation*, traduisant un degré inégal d'activité proliférative. Ce sont les cylindres granuleux formés de granulations réunies par une gangue hyaline, disparaissant avec le processus aigu.

Ces cylindres traduisent seuls objectivement la lésion réactionnelle, spécifique du parenchyme rénal, et la prolifération cellulaire des tubes contournés.

Les cylindres de transsudation et de desquamation traduisent l'existence de lésions banales qu'on pourrait rencontrer dans d'autres organes.

Gaillard a fait dans sa thèse, en 1905, une étude bien complète des cylindres. Il les classe en :

1° *Cylindres hyalins*. — Ce sont les cylindres pâles de Rovida; en effet, ils sont pâles, peu réfringents, ils se rapprochent des cylindres de Bizzozero et des cylindres muqueux de Cornil et Brault, plus minces.

Ils sont à bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce, parfois il y a des incisures.

2° *Cylindres cirés ou colloïdes*. — Réfringents, à contours nets et réguliers, plutôt bruns, et ils ne se dissolvent pas dans l'eau pure.

3° *Cylindres granuleux* :

a) Granuleux purs : assez fort calibre, contours nets, et les granulations sont inégales, protéiques par désintégration des cellules épithéliales. Ce sont des débris de cellules détruites, agglomérées par une substance exsudée dans le tube urinaire.

b) Graisseux : rares, peu larges et allongés, à granulations réfringentes. Tahier, dans sa thèse de Paris, en 1895, pense que les cylindres graisseux ne seraient que des cylindres épithéliaux transformés.

c) Granulo-graisseux : On les trouverait à une période avancée des néphrites dans le cas de gros rein blanc.

4° *Cylindres hématiques* :

a) Purs : formés de globules rouges réunis.

b) Fibrino-hématiques : les globules rouges et blancs sont réunis par de la fibrine; c'est un signe d'hémorragie rénale peu intense.

5° *Cylindres mixtes*. — Les principaux sont hyalino-graisseux, hyalino-épithéliaux, hyalino-hématiques.

En 1918, Bard les groupe en :

I. *Cylindres amorphes* :

a) Hyalins : homogènes, à bords nets, de réfringence faible;

b) Colloïdes ou cireux : à bords festonnés, moins réfringents que les hyalins;

c) Fibrineux : d'aspect réticulé, avec une trame fibrineuse;

d) Muqueux (ou cylindroïdes de Rovida, de Bizzozero), ils sont longs et étroits.

II. *Cylindres formés d'éléments figurés* :

a) Épithéliaux : les cellules sont disposées en mosaïques, les noyaux sont gros et le protoplasma abondant;

b) Leucocytaires : ils seraient formés non de leucocytes extravasés mais de cellules des tubes contournés enflammés;

c) Hémorragiques : formés d'hématies sans noyau.

III. *Cylindres à granulations* :

a) Granuleux : clairs ou opaques;

b) Graisseux : dont les gouttelettes de graisse se colorent en noir par l'acide osmique;

c) Hématiques : colorés par l'hémoglobine diffusée;

d) Amyloïdes : rares, non admis par tous les auteurs, ils se colorent en brun acajou par la solution de lugol et en rouge par le violet de Paris.

IV. *Pseudo-cylindres* :

Poils, urates, phosphates, bactéries.

Agasse Lafont, en 1920, essaie de simplifier cette classification en ne distinguant que :

I. *Cylindres homogènes*;

II. *Cylindres organisés* : Formés d'éléments figurés réunis par une matière fondamentale;

III. *Pseudo-cylindres*.

Mirquet, dans les *Archives de médecine et de pharmacie navales*, les divise en :

I. *Cylindres simples*, ou homogènes, formés d'une substance albumineuse amorphe; ce sont les :

a) Cylindres hyalins, peu réfringents, qui se dissolvent dans l'eau ammoniacale, traduisant des altérations superficielles et récentes;

b) Cylindres cireux, très réfringents et ternes, gros, contournés et opaques, fragiles, signe de lésions profondes, anciennes et graves avec albuminurie.

II. *Cylindres composés*, ou cellulaires :

a) Cylindres granuleux, dont les granulations peuvent être :

1° Albuminoïdes, fines, incolores ou jaunâtres, qui fixent les colorants avec intensité; produits de desquamation des tubuli contorti qui se transforment en un amas granuleux d'où les noyaux ont disparu; ils signent la néphrite.

2° Graisseuses; elles sont volumineuses, arrondies, très réfringentes, solubles dans l'éther, colorées en sépia par l'acide osmique. C'est une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales.

3° Salines; urates amorphes qui ne se colorent pas.

4° Pigmentaires; hématoïdine jaune rougeâtre ou brun foncé dans les néphrites hémorragiques, ou grains mélaniques dans les tumeurs.

b) Cylindres hématiques, traduisant des troubles vasculaires congestifs intenses actifs ou passifs; ils sont opaques, épais, contournés, jaunâtres, d'aspect réticulé.

c) Cylindres leucocytiques, qui sont des cylindres hyalins ou granuleux recouverts de leucocytes à protoplasma granuleux, dont le noyau ne se voit pas. Ils sont rares, c'est un signe de diapédèse abondante au niveau des glomérules congestionnés.

d) Cylindres épithéliaux, communs, longs et gros; ils viennent des tubes excréteurs par lésion du parenchyme rénal avec catarrhe et desquamation des tubes droits et collecteurs. On les trouve dans les néphrites infectieuses et toxiques, dans les suppurations des calices et des bassinets. Souvent ils sont granulo-épithéliaux.

e) Cylindres bactériens de la néphrite infectieuse ascendante.

f) Cylindres mixtes.

g) Pseudo-cylindres : muqueux fins ou cylindroïdes qui se gonflent par l'acide acétique.

Laffitte et Gautier, en 1928, adoptent la classification de Bard.

Ribierre et Pichon, en 1931, comme déjà *Rathéry et Froment*, en 1926, adoptent aussi la classification de Bard avec cependant quelques petites modifications : il n'est plus question des cylindres cireux; les cylindres graisseux et amyloïdes font partie des cylindres homogènes; les cylindres granuleux et hématiques sont avec les cylindres cellulaires, alors qu'avec Bard ces derniers faisaient partie des cylindres à granulations, différents pour lui des cylindres formés d'éléments figurés. Ils les classent ainsi :

I. *Cylindres homogènes* : hyalins, colloïdes, graisseux, muqueux, fibrineux, amyloïdes;

II. *Cylindres cellulaires* : épithéliaux, hématiques ou hémorragiques, granuleux;

III. *Cylindres mixtes*, très variés : granulo-graisseux, hyalino-graisseux, fibrino-hématiques.

Ainsi, nous remarquons que la classification des cylindres n'a pas beaucoup changé ni évolué, celle-ci a l'avantage d'être simple et de correspondre, nous le verrons plus loin, au pronostic de la lésion rénale.

Cette classification adoptée, voyons en détail ce que sont ces cylindres et ce qu'en pensent les auteurs qui se sont occupés de la question.

A. — Cylindres homogènes.

Groupe renfermant tous les cylindres qui n'ont pas une structure différenciée. Ils sont :

1° *Hyalins*. — Longs de 5 γ à 100 γ , et larges de 5 à 10 γ , rectangulaires, pâles, peu réfringents, comme taillés à l'emporte-pièce. Ce sont de petits tubes d'albumine coagulée pour Ribierre et Pichon. Ils sont très fragiles.

Gaillard, avec le docteur Courcoux, les colorait en rouge par la fuchsine, et en jaune clair par le Gram. Ils se colorent en rose très pâle par le picro-carmin, le Soudan III ne les colore pas. En somme, ils prennent mal les colorants.

2° *Colloïdes*. — Appelés aussi cireux par certains auteurs, tels que Mirguet, ils ne se dissolvent pas dans l'eau pure; ils sont plus réfringents que les cylindres hyalins; leurs bords sont nets et réguliers, ternes, gros, une extrémité est cassée, l'autre est recourbée en crochet.

Le picro-carmin les colore en rose, l'acide osmique en brun. Pour Cornil, ils seraient produits par la sécrétion des cellules des tubes de Heidenhain aux dépens des boules protéiques qu'excrètent ces cellules sous l'influence de l'inflammation.

3° *Graisseux*. — Ils sont rares, les granulations sont réfringentes, et ils se colorent en noir par l'acide osmique, ils sont dissous par l'éther. Souvent on les confond avec les colloïdes.

4° *Muqueux*. — Ce sont les cylindroïdes de Rovida, de Bizzozero. Ils sont très longs, étroits, flexueux et repliés sur eux-mêmes, parfois on y distingue de fines striations longitudinales; ils se formeraient à la partie inférieure des tubes urinaires. Leur présence est un signe de catarrhe desquamatif des dernières voies excrétrices du rein.

Ils se colorent mal, ils sont formés d'une substance que gonfle l'acide acétique et que déforme l'acide nitrique. Ce sont des filaments de mucus.

5° *Fibrineux*. — Ils ont un aspect réticulé avec une trame fibrineuse : leur présence est le signe d'une congestion rénale.

6° *Amyloïdes*. — Ils sont rares, non admis par tous les auteurs; colorés en brun acajou par le lugol, en rouge par le violet de Paris par réaction métachromatique.

B. — Cylindres cellulaires.

Ils sont formés d'éléments figurés réunis par une matière fondamentale. On les classe en :

1° *Épithéliaux*. — Ils sont formés de cellules épithéliales disposées en mosaïques dont le protoplasma clair se colore mal; les noyaux sont, au contraire, bien dessinés, allongés et bien colorés. Ils sont longs et gros, et proviennent de la branche grêle de Henlé ou des tubes droits.

Pour Gaillard, l'épithélium des tubes contournés ne desquame pas, tandis que pour Renault et Hortolès l'épithélium granuleux desquame dans la lumière de ces tubes. Agasse-Lafont et Mirguet les font provenir des cellules des tubes collecteurs du rein traduisant un catarrhe des voies excrétrices des reins comme les cylindres muqueux. Pour Lecorché et Talamon, ce sont des cylindres rares.

2° *Hématiques*. — Ils sont formés de globules rouges sans noyaux. Ils sont rares et mélangés aux cylindres hyalins au début des néphrites bénignes, nombreux dans les processus inflammatoires violents. L'éosine les colore en rose.

3° *Granuleux*. — Cylindres d'assez fort calibre, courts, friables, à contours très nets, les granulations sont inégales, protéiques, par désintégration des cellules épithéliales; ce sont des débris de cellules détruites, agglomérées par une substance exsudée dans les tubes urinaires.

Ils ont de 15 à 30 γ de diamètre, leurs extrémités sont arrondies. Colorés en brun par l'acide osmique, en rouge brun par le picro-carmin; souvent on les rencontre associés à d'autres cylindres, en particulier aux cylindres muqueux auxquels ils adhèrent par une de leurs extrémités.

Castaigne et Rathery ont montré que les granulations viennent des cellules épithéliales des tubuli contorti altérées, et que leur constatation permet d'affirmer une néphrite en évolution.

C. — Cylindres mixtes.

Ce sont ceux que l'on rencontre le plus souvent; ils sont très variés :

1° *Granulo-graisseux*. — A la période avancée des néphrites, avec un gros rein blanc.

2° *Hyalino-graisseux*.

3° *Fibrino-hématiques*. — Les globules rouges et blancs sont réunis par la fibrine : c'est un signe d'hémorragie rénale peu intense.

II. — Signification des cylindres.

II. Chabanier et Lobo-Onel, dans l'*Exploration fonctionnelle des reins*, attachent une grande signification à deux test indicatifs d'un trouble de la sécrétion rénale : les éléments figurés et l'albumine.

« ... Plus importante est la question des diverses variétés de cylindres urinaires (hyalins, granuleux, graisseux, hématisques) considérés, à juste titre, comme le reflet de phénomènes inflammatoires au niveau des tubuli »...; cependant « ... il n'existe aucun rapport entre la présence de cylindres dans l'urine, et, par suite, l'importance des processus anatomo-pathologiques qu'il reflètent, et l'activité fonctionnelle des reins : une cylindrurie abondante pouvant coïncider (néphrites épithéliales) avec un rendement fonctionnel des reins comparable à celui de sujets normaux à tous égards, tandis qu'inversement la cylindrurie peut faire défaut dans l'insuffisance rénale la plus accentuée ». Il en est de même pour l'albumine des lésions rénales du type appelé autrefois interstitiel pouvant exister et évoluer indépendamment de toute albuminurie.

Bartels affirmait que ces produits ne se rencontrent jamais dans les urines normales, contrairement à l'opinion soutenue par Henlé. Leur présence indique que le malade réalise les conditions nécessaires au développement de l'albumine. Pour Mirguet, ils auraient même signification que l'albuminurie, avec laquelle ils marcheraient de pair. L'albuminurie traduit toujours l'existence d'une lésion anatomique du rein.

A. — Cylindres homogènes.

1° *Hyalins*. — Pour Labadie-Lagrave, ils sont banaux dans les urines albumineuses.

Pour Bartels, ces cylindres, peu abondants avec beaucoup de cylindres granuleux, sont un signe de néphrite chronique.

Lecorché et Talamon leur attribuent la même signification qu'à l'albumine; de plus, il en auraient trouvé chez des sujets normaux.

Grainger-Stewart les constate lorsqu'il y aurait une désintégration épithéliale dans les processus chroniques. Pour Péhu, c'est un phénomène très banal, et pour Gaillard ils ont une signification pathologique vague et contestable. Henlé et Bizzozero en auraient trouvé, comme Talamon, dans des

urines et des reins normaux; ils en font un signe de ralentissement circulatoire au niveau du rein : on les trouve dans les reins cardiaques, dans l'asystolie. Bar les a rencontrés dans les lésions congestives des reins. Mirguet en fait un signe de néphrite épithéliale bénigne avec des altérations superficielles récentes.

Lafitte et Gautier les ont trouvés dans les cardiopathies et même chez des sujets sains, coïncidant avec des troubles circulatoires légers, mais leur constatation ne permet pas d'affirmer la réalité d'une néphrite.

Rathéry et Froment leur attribuent la même signification qu'à l'albuminurie.

2° *Colloïdes ou cireux*. — Pour Labadie-Lagrave, c'est un signe de lésion rénale grave ancienne.

De même, pour Bartels, on les rencontre dans les affections rénales chroniques et profondes, mais jamais dans les cas de néphrites récentes ni dans une albuminurie passagère.

Ils sont sans signification spéciale pour Sénator. Lecorché et Talamon les ont trouvés dans les altérations profondes du revêtement cellulaire des canalicules.

C'est une sécrétion des tubes de Heidenhain pour Cornil; ils se forment aux dépens des boules protéiques qu'excrètent ces cellules sous l'influence de l'inflammation, en particulier dans la tuberculose, le cancer, l'hydronéphrose, la néphrite chronique.

De même, Mirguet en fait la traduction d'une lésion profonde ancienne et grave.

Pour Lafitte et Gautier, ils sont produits par la dégénérescence des éléments épithéliaux des tubes contournés.

Ribierre et Pichon ont la même opinion.

Castaigne et Rathéry ont montré qu'un épithélium rénal normal ne laissait pas exsuder cette substance colloïde.

3° *Graisseux*. — Péhu en a trouvé, au cours d'une intoxication par le phosphore, dans l'ictère grave et la fièvre jaune. Agasse-Lafont les rapporte à une altération des tubuli con-

torti avec dégénérescence graisseuse des cellules. De même, Lafitte-Gautier les attribue aux lésions dégénératives des épithéliums rénaux.

4° *Muqueux*. — Ils sont signalés par Agasse-Lafont dans le catarrhe desquamatif des dernières voies excrétrices du rein. Ils seraient sans importance diagnostique ou pronostique pour Lafitte-Gautier, car ils traduisent un état desquamatif des épithéliums des tubes collecteurs; Ribierre et Pichon, Rathéry et Froment, pensent la même chose.

5° *Fibrineux*. — Signe de congestion rénale intense pour Péhu : il y a ainsi passage de la fibrine du sang dans les tubes rénaux. Lorsqu'ils coexistent avec la présence d'hématies, ce qui est rare dans les néphrites, Gaillard en fait un signe d'hémorragie intratubulaire au cours d'un néo du rein, d'une lithiase rénale, d'une néphrite diphtérique. Agasse-Lafont, Lafitte-Gautier, Rathéry et Froment sont aussi de cet avis pour en faire un signe de congestion rénale active ou passive.

6° *Amyloïdes*. — Leur existence est niée par certains auteurs; toutefois, Péhu pense que parfois il y aurait transformation amyloïde du revêtement des tubes contournés.

B. — Cylindres cellulaires.

1° *Épithéliaux*. — D'après Sénator, on les trouve dans les lésions profondes du parenchyme rénal.

Avec des cylindres graisseux, pour Graiger-Stewart, ils sont le signe d'une inflammation tubulaire.

Gaillard appelle les néphrites dans lesquelles on les trouverait, subaiguës.

Pour Agasse-Lafont, ils auraient la même signification que les cylindres muqueux que l'on trouve dans le catarrhe des voies excrétrices des reins.

Lafitte-Gautier en fait un signe de lésions dégénératives de l'épithélium des tubuli.

2° *Hématiques, ou hémorragiques.* — Pour Péhu, on les trouve dans les congestions aiguës par stase cardiaque.

Au début des néphrites bénignes Gaillard les a constatés, et ils seraient abondants dans les néphrites aiguës franchement inflammatoires, dans les néphrites infectieuses; ils ont une valeur pronostique sérieuse dans la scarlatine, la pneumonie.

3° *Granuleux.* — Pour tous ceux qui ont étudié la question, ils traduisent l'existence d'une néphrite aiguë.

Peu de cylindres granuleux avec des cylindres hyalins et des cellules épithéliales intactes adhérentes à des globules rouges ou blancs permettent de diagnostiquer avec certitude l'existence d'une néphrite aiguë pour Labadie-Lagrave.

Ils traduisent une lésion profonde du parenchyme rénal pour Sénator.

Pour Péhu, on les rencontre lors de la fermentation épithéliale dans les néphrites infectieuses, au cours des maladies générales, des néphrites aiguës *a frigore*. Lésions dégénératives de l'épithélium, des tubuli pour Lafitte-Gautier, lésions en activité des tubes contournés pour Rathéry et Froment.

C. — Cylindres mixtes.

1° *Granulo-graisseux.* — Pour Bard, ils traduisent les lésions toxiques ou infectieuses.

Pour Mirguet, on les rencontre dans les néphrites à pronostic sérieux.

2° *Hyalino-graisseux.*

3° *Fibrino-graisseux.*

Conclusion.

Donc, comme Agasse-Lafont, on peut résumer la signification des cylindres en admettant que :

1° Les cylindres granuleux, colloïdes, graisseux, sont l'indice de lésions des tubuli contorti.

2° Les cylindres muqueux, épithéliaux, purulents d'un catarrhe ou d'une suppuration de la partie inférieure des tubes urinifères.

3° Les cylindres fibrineux et hématiques d'une congestion ou d'une hémorragie rénale.

Bard précise que dans les néphrites épithéliales on peut rencontrer toutes les variétés de cylindres; ils diffèrent seulement suivant la phase de la maladie.

1° Dans la poussée épithéliale aiguë, on trouve : des cylindres granuleux clairs et opaques étroits, des cylindres hématiques et hématuriques.

2° Dans les périodes d'accalmie, il y a diminution des cylindres granuleux avec prédominance des cylindres hyalins et granuleux clairs.

3° Au passage à la chronicité avec le gros rein blanc, il y a des cylindres granuleux opaques larges et courts.

4° Avec la sclérose et l'atrophie secondaire, on trouve des cylindres colloïdes.

5° L'état cicatriciel se traduit par de l'albuminurie sans cylindrurie.

6° Les néphrites torpides, le plus souvent très anciennes, sont caractérisées par de la cylindrurie sans albuminurie.

Pour que les cylindres aient une valeur sérieuse, il faut les constater plusieurs fois. La gravité d'un processus repose sur la présence de cylindres granuleux, épithéliaux, leucocytaires et sur la continuité de leur présence. Les cylindres granuleux trouvés d'une façon continue indiquent un processus évolutif avec désintégration plus ou moins grave du parenchyme rénal. La constatation de l'albumine dans les urines n'est pas un symptôme suffisant pour indiquer qu'il y a des lésions graves, il faut, pour poser un pronostic, connaître d'autres éléments : état du cœur, degré de perméabilité rénale, cylindres. L'examen du sédiment urinaire, basé sur la nature des éléments figurés et sur la continuité de la cylindrurie, peut faciliter, dans bien des cas, le diagnostic et le pronostic des lésions rénales.

PATHOGENIE

ORIGINE DES CYLINDRES

Lorsque Henlé trouva les corps cylindriques dont il parle, dans les urines et dans les reins, il pensa qu'ils étaient formés par la fibrine du plasma sanguin exsudé des vaisseaux en même temps que les autres éléments de l'urine, et qu'ils se moulaient en cylindres dans les canalicules urinaires.

Cette idée fut longtemps admise, ce qui fit appeler ces corps cylindres fibrineux par Weigert, Ribbert, Ernst, Isrraël.

Pour Lübarsch, les cylindres homogènes colorables par la méthode de Weigert ne sont pas de véritables cylindres fibrineux.

Ribbert a toujours constaté la présence d'albuminurie avec la cylindrurie.

D'après Henlé, les cylindres sont hyalins, parce que la transsudation albumineuse est faible et parce que l'élimination de l'exsudat cylindrique est rapide. Si l'albumine est abondante, la coagulation active, le coagulum éliminé après un long séjour ou un lent trajet à travers les canalicules, se condense et le cylindre est cireux.

Pour Axel Key et ensuite Bartels, puis Ottomar Bayer, Litten, Langhans, Weigert, Bizzozero, les cylindres proviennent les uns des cellules épithéliales dégénérées qui se fusionnent ensuite en une masse homogène, les autres sont produits par une sécrétion de ces cellules. De plus, ils n'ont pas les mêmes réactions chimiques que la fibrine du sang. La différence existant entre les cylindres tient aux métamorphoses que ces cylindres ont subies avant d'être éliminés avec l'urine. Certains cylindres homogènes au moment

où ils se produisent, s'ils restent dans les canalicules, se remplissent de granulations et de gouttelettes de graisse qui constituent les altérations séniles.

Mais malgré cette spoliation épithéliale, les canalicules conservent longtemps un revêtement épithélial grâce à une régénération très vivace des cellules.

Oedmansson avec Oertels, Rovida, Posner, Aufrech, Cornil, Kierner et Kelsch, Strauss, Germont, Brault, Lübarsch, font aussi des cylindres amorphes des produits d'élaboration et de sécrétion des cellules épithéliales.

Aufrecht, en 1879, a fait des expériences sur des lapins, auxquels il liait les uretères. Il les sacrifiait et examinait les reins : il a constaté dans l'intérieur des cellules épithéliales tuméfiées la présence de « blocs colloïdes », et, dans la cavité des tubes, la présence de cylindres. Ces cylindres résulteraient de la fusion de ces blocs.

Cornils, à la même époque, décrit ce mode de formation avec plus de précision aux dépens des boules protéiques formées dans les cellules canaliculaires. Le protoplasma de la cellule est ainsi délimité, plus ou moins modifié, sous forme de boules ou de blocs amorphes. Strauss et Germont sont aussi partisans de cette théorie.

Cornils aurait pu suivre pas à pas la formation des boules aux dépens des cellules des tubes contournés jusqu'à leur chute dans les tubes urinifères où elles contribuent à la formation de cylindres. Examinant des portions rénales où la lumière du canal est encore libre, Strauss et Germont ont vu la formation granuleuse basale des cellules épithéliales surmontées vers la lumière du conduit de saillies globuleuses, de boules offrant la même coloration et la même consistance que les cylindres hyalins. Les unes étaient totalement dégagées du corps cellulaire et en liberté dans les canalicules, les autres avaient encore un pédicule.

Posner, dans ses expériences sur les reins durcis par l'eau bouillante, a pu voir des cylindres avec un épithélium intact.

Ottamar Bayer en fait un produit de dégénérescence dû à la fonte de l'épithélium.

Pour Sénator, l'albumine transsudée seule ne produit pas les cylindres, il faut la participation de l'épithélium. Cela ne veut pas dire que tous les cylindres dérivent de l'épithélium, « il est des cylindres sur lesquels on constate la transition graduelle d'épithélium gonflé en éléments hyalins; ... il est hors de doute que les cylindres granuleux dérivent des cylindres cellulaires surtout épithéliaux ».

Pour Ribbert, les cylindres hyalins seraient dus à une modification acide de l'albumine du sérum. Il suppose deux choses :

1° L'albumine transsude à travers l'épithélium canaliculaire, et c'est dans ce passage même à travers les cellules que la modification acide se produit;

2° L'albumine exsudée par le glomérule et entraînée dans les tubuli est modifiée dans son trajet au simple contact de leur épithélium.

En faveur de la seconde hypothèse, il y a lieu de tenir compte des expériences suivantes.

La ligature de la veine ou le rétrécissement de l'artère rénale entraîne une albuminurie avec ses caractères ordinaires pendant les premières heures. Mais nulle part on ne trouve d'exsudat d'apparence hyaline. Ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures que les cylindres hyalins sont constitués dans les canalicules, l'albumine ayant disparu de la capsule. Donc, pendant les premières heures, l'albumine ne provient que des glomérules, l'albumine intratubulaire aussi bien que l'albumine intracapsulaire.

Les cylindres hyalins ne seraient donc que l'exsudat glomérulaire modifié à son passage à travers les canalicules par l'acidité du tissu rénal ou son contact prolongé avec certains éléments de la sécrétion urinaire. Les deux phénomènes sont connexes et représenteraient deux étapes successives du même processus. Cette hypothèse lui paraît préférable à l'idée peu acceptable et non démontrée d'une transsudation directe à travers l'épithélium tubulaire intact.

Ainsi, pour lui, les cylindres hyalins auraient la même signification que l'albumine; au contraire, les cylindres colloïdes ou protoplasmiques indiqueraient une altération profonde du revêtement cellulaire des canalicules.

Lecorché et Talamon ont approfondi cette question de la pathogénie des cylindres.

Les cylindres épithéliaux viennent des tubes droits ou tubes collecteurs du rein, peut-être de la branche grêle de Henlé.

Ces cylindres ne représentent pas le moule des canalicules contournés, ils ne peuvent s'être moulés en se solidifiant que dans la branche grêle et dans la branche montante de l'anse de Henlé. « L'exsudat albumineux, hyalin ou colloïde, peut être à l'état fluide dans la lumière des tubes contournés. Les boules protoplasmiques de Cornil peuvent ne pas se fusionner sur place; ainsi, ces blocs demi-liquides pourraient s'engager dans la branche étroite de Henlé et arriver jusque dans la branche large où ils finissent par se confondre et se solidifier en prenant la forme contournée des cylindres urinaires. »

Les cylindres colloïdes, substance spéciale formée de protoplasma altéré des cellules canaliculaires, résultent de la fusion des boules protoplasmiques décrites par Cornil, parcelles de cellules en voie de destruction. Il n'y aurait donc pas, à proprement parler, une sécrétion, mais une altération de la cellule droite à une stase sanguine. Les cylindres hyalins proviendraient de la simple transsudation du plasma sanguin à travers les cellules, c'est ainsi que Weissgerber, Perls, Posner Litten, Voorhaeve; expliquent leur formation. Ce dernier, comme nous le verrons plus loin, les a observés avec intégrité de l'épithélium canaliculaire après ligature incomplète de la veine rénale.

Ces cylindres hyalins n'ont pas les réactions de la séro-albumine.

Les cylindres granuleux, particules protéiques, proviennent de la fonte et de la désintégration des différents élé-

ments épanchés dans les canalicules : globules rouges, globules blancs, débris des cellules tubulaires, etc.

Tahier examine les théories pathogéniques de Henlé, Axel Key, Cornil, Lecorché et Talamon, et conclut que chacune d'elles ne s'avère vraie que pour une catégorie de cylindres.

Voorhaeve, dans une première série d'expériences, empoisonne des lapins avec de la cantharidine. Il n'a jamais pu constater une transformation graduelle de l'épithélium altéré en masses cylindriques.

Les cylindres hyalins étaient toujours indépendants du revêtement épithélial qui, à leur niveau, était le plus souvent resté intact. Dans les tubes contournés, les cellules de revêtement étaient, pour la plupart, en état de tuméfaction trouble, sans que nulle part on découvrit des formes de transition entre la couche épithéliale altérée et les cylindres (d'ailleurs il n'y avait pas de cylindres). Dans une seconde série d'expériences, il fait des injections sous-cutanées d'acide chromique à des lapins : il constate de l'albuminurie et des globules fibrineux.

L'épithélium rénal se présentait à l'état de tuméfaction trouble et de dégénérescence graisseuse; dans les tubes contournés, le revêtement épithélial était détaché sous forme de boyaux formés par des cellules dégénérées ou sous forme d'une masse brillante qui en obstruait la lumière.

Néanmoins, Voorhaeve ne considère pas les cylindres hyalins comme provenant de l'épithélium rénal desquamé et dégénéré parce que, dans une de ses expériences, la couche épithéliale des tubes contournés fut trouvée absolument intacte, tandis que l'urine du vivant de l'animal avait montré des cylindres fibrineux en abondance.

Il rétrécit le calibre de la veine rénale et constate la présence de cylindres hyalins et granuleux dans les canalicules du rein, de même par la ligature de l'artère rénale. D'où il conclut que la formation des cylindres dépend des modifications de la pression intravasculaire qui favorise l'exsudation des éléments plastiques du sang. Il a remarqué que,

chez des brightiques, il y avait des cylindres hyalins dans des cas où l'épithélium rénal est intact.

Inversement, les cylindres font défaut lorsqu'on constate des lésions de l'épithélium rénal : dans l'intoxication phosphorée, arsenicale, etc.

Pour Cornil et Brault (avec Germont, Klebs, Rindfleisch, Burkart, Weisgerber et Pels, Posner, Litten, Lépine, Firket), le plasma sanguin transsude en nature; les matières albuminoïdes qu'il tient en suspension se concrètent dans les tubes urinifères sous forme de blocs ou de cylindres plus ou moins foncés. Cette opinion est admise par Posner et Voorhaeve. Comme ce dernier, ils sont d'avis que les cylindres sont un produit de transsudation et non de sécrétion cellulaire.

Cornil admet que presque tous les produits d'exsudation viennent des tubes contournés en franchissant assez facilement l'anse de Henlé, qui n'est pas rigide, à moins qu'il n'y ait un rétrécissement cicatriciel, comme cela se voit dans la sclérose rénale.

Au contraire, Charcot pense que les cylindres ne peuvent pas franchir l'anse grêle de Henlé, et ainsi pour lui ils sont sans valeur.

Rendu admet que les tubes se dilatent comme un uretère pour laisser passer un calcul, et après le passage du cylindre il reprendrait son diamètre primitif. De plus, possédant une certaine malléabilité, les cylindres peuvent diminuer de diamètre, qu'ils reprennent ensuite. Il lui paraît probable que les cylindres franchissent cette branche grêle sans subir d'altérations. Ainsi, il admet qu'ils se forment dans les tubuli contorti. Mais les hyalins seuls, formés dans les canaux collecteurs des pyramides, auraient une signification.

La formation des cylindres est fonction de la rapidité du courant sanguin et, par suite, de la rapidité du courant urinaire; c'est la théorie de la stase.

S'il y a hypotension ou stase veineuse, le courant urinaire se ralentit et il y a des cylindres; c'est ainsi que la ligation de l'artère rénale, par Hermann et Overbeck, provoque de la cylindrurie et de l'albuminurie.

Gaillard pense aussi que les cylindres hyalins se formeraient grâce aux troubles vasculaires siégeant au niveau des tubes contournés; ils seraient une sécrétion épithéliale; le protoplasma des cellules de l'épithélium de revêtement est éliminé par blocs amorphes, hyalins. La théorie de la transsudation de Cornil ne se comprend que lorsque le revêtement des cellules de l'épithélium est profondément altéré, sinon le plasma ne passe qu'indirectement et par l'intermédiaire d'une élaboration intracellulaire pathologique avec formation et excrétion des boules albumineuses. Lors d'une congestion aiguë, de stase d'origine cardiaque, dans tous les cas de gêne circulatoire, à la suite des injections pneumococciques (Prof. Achille Monti, de Pavie), on observe des cylindres fibrineux.

En somme, tout ralentissement du courant sanguin dans le rein, que la cause vienne de la pression sanguine générale ou qu'elle se produise directement sur le rein, amène de l'oligurie, de l'albuminurie et de la cylindrurie. Le ralentissement de la circulation du sang, dû à la stase, favorise cette transsudation au niveau des glomérules.

Rouquier, dans sa thèse de Lyon, dit qu'il existe des cylindres sans que l'ensemble du parenchyme glandulaire soit touché. L'étude des cylindres n'a de signification que si l'on est certain que les lésions inflammatoires sont généralisées. L'activité fonctionnelle de la glande, que les autres procédés d'exploration permettent d'étudier, est alors très diminuée.

Pour Agasse-Lafont, les cylindres homogènes se forment à la partie inférieure des tubes urinifères.

Les cylindres épithéliaux sont formés de cellules des tubes collecteurs.

Il se range aux idées de Castaigne et Rathéry pour les cylindres granuleux : les granulations viennent des cellules épithéliales des tubuli contorti altérées.

En 1926, Mirguet étudie aussi cette pathogénie : la substance amorphe des cylindres serait :

1° Un agrégat de produits de désintégration cellulaire de l'épithélium des tubuli contorti du rein malade;

2° Une sécrétion pathologique des cellules des tubuli (boules albumineuses);

3° De l'albumine du plasma sanguin, qui aurait transsudé à travers les parois altérées des glomérules.

Il y aurait coagulation de l'albumine dans les tubes à cause de l'activité du milieu; suivant sa condensation, elle serait semi-transparente (cylindres hyalins) ou opaque (cylindres cireux). Puis à travers le rein elle se chargerait des détritits granulo-graisseux (cylindres granuleux), de globules blancs (cylindres leucocytiques), de globules rouges (cylindres hématiques), ou recouverte de fragments épithéliaux (cylindres épithéliaux). La forme rubannée, cylindrique, se prend au passage de l'anse de Henlé.

D'après Aiello, ni la théorie de Henlé ni la théorie de Axel, ni celle de Klebs, ne se suffit à elle-même. Klebs explique la pathogénie des cylindres hyalins, Axel celle des cylindres d'origine nécrotique, comme les cylindres épithéliaux et granuleux. Ces deux théories sont acceptables, défendues par M. H. Fischer sur les « formes de passage » et sur « la réversibilité du type » des divers cylindres. Il y a des cylindres hyalins qui peuvent se transformer en granuleux, et inversement. Pour Rondoni, il n'y a pas de pathogénie unique de la cylindrurie.

Amato et Padoa disent que la fibrine produit les cylindres hyalins, qui sont de nature exsudative, tandis que pour Monti les cylindres hyalins seraient eux-mêmes d'origine épithéliale. Cesar Demel a observé des cylindres hyalins dans les canalicules des glandes sudoripares.

Au Congrès de San-Pellegrino de 1928 sur l'urémie, on a signalé des cylindruries consécutives à l'absorption d'eaux minérales.

Ribierre et Pichon attribuent les cylindres épithéliaux et muqueux à la partie urinaire des tubes; les cylindres les plus importants, granuleux, à la partie urinaire des tubes.

Ils ont des granulations semblables aux granulations épithéliales des tubuli contorti quand la bordure de ceux-ci est desquamée.

Rathéry et Froment étudient surtout la valeur séméiologique des cylindres et font des granuleux un signe de lésion en activité.

Ils s'attachent plutôt à l'étude de l'albuminurie qui, pour eux, est plus importante ou au moins plus fréquente. On rencontre, en effet, de l'albumine :

1° Au cours des néphrites et des néphropathies :

a) aiguës :

— infections chroniques (syphilis) ou aiguës (fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, diphtérie, scarlatine, etc.);

— intoxications : mercure, phosphore, arsenic, etc., etc.;

b) chroniques : syphilis, paludisme, goutte, diabète.

2° Au cours des diverses affections rénales :

a) néphrose lipoïdique, où elle est importante;

b) amylose rénale, où elle peut être considérable;

c) pyélonéphrite avec urines purulentes;

d) cancer du rein;

e) hydronéphrose et ptose rénale, elle est souvent orthostatique ou intermittente;

f) au cours d'une crise d'hémoglobinurie paroxysmique.

3° Par troubles circulatoires rénaux :

a) hypo ou asystolie;

b) insuffisance aortique;

c) infarctus du rein.

4° Albuminurie nerveuse; après un traumatisme crânien, une hémorragie cérébrale ou méningée; après une crise d'épilepsie, au cours de certains syndromes douloureux abdominaux, au cours de la grossesse.

Cette albumine urinaire peut provenir de deux sources différentes : l'une rénale, l'autre sanguine.

1° *Rénale*. — Par désintégration du rein, il y aurait soit cytolysé protoplasmique des cellules des tubes contournés, soit solubilisation des protéines cellulaires du rein en rapport avec une trop grande acidité du parenchyme rénal (Martin Fischer). Ce mécanisme peut intervenir, mais seulement lorsque l'albumine est en très faible quantité.

2° *Sanguine*. — Par passage d'albumine soit hétérogène (caséine, gélatine, ovalbumine), soit autogène, par destruction leucocytaire, ce qui est exceptionnel, soit plasmatique.

La question de savoir où l'albumine filtre a été très discutée : est-ce au niveau des glomérules (Posner, Ribbert) ou des tubes contournés (Sénator, Lecorché et Talamón)? Rathéry et Froment en font une sécrétion des glomérules et des tubes, sans comparer toutefois ce phénomène à celui de la sécrétion urinaire normale.

Pour passer du sang dans l'urine, l'albumine franchit d'abord la paroi des capillaires, qui est primitivement lésée, poreuse (cardiaques, dégénérescence amyloïde, état asphyxique, dans tous les cas de vaso-dilatation), ou bien les albumines du sang sont de composition anormale; dans les néphrites albuminuriques, la pression osmotique des albumines est diminuée, le diamètre des micelles albuminoïdes étant plus petit que le diamètre des pores, des capillaires les franchissent.

Ensuite, pour passer dans le tube urinifère, il faut une altération cellulaire soit au niveau du glomérule pour certains auteurs, soit au niveau des tubes contournés pour d'autres. Cependant, certains auteurs croient qu'elle peut franchir un épithélium normal (albuminuries dites fonctionnelles).

Rathéry est d'avis que, « dès l'instant qu'il y a albuminurie, il y a intervention d'un facteur rénal, il y a une lésion rénale ».

Ces théories passées en revue, pour en revenir au sujet qui

a fait l'objet de cette étude, nous nous résumons ainsi. Trois cas peuvent être envisagés suivant que l'on rencontre :

1° *Albuminurie et cylindrurie*. — Lorsque ces phénomènes sont mis en évidence d'une manière constante, il y a congestion et altération pariétale, dégénérescence des tubuli; néphrite.

2° *Albuminurie sans cylindrurie* :

a) C'est une néphrite chronique; dans ce cas, il y a bien des cylindres hyalins mais fixés dans les tubes qu'ils oblitèrent et que l'on rencontre à l'autopsie ou après une néphrectomie.

b) Au cours des albuminuries physiologiques.

c) Lors des congestions pures des reins avec altération pariétale des vaisseaux et troubles fonctionnels (porosité).

3° *Cylindrurie sans albuminurie*. — Etat purement rénal, les parois vasculaires sont intactes, cela pourrait se voir dans un début de néphrite ou lors d'une réactivation d'une néphrite latente. L'albuminurie serait toujours conditionnée, partiellement ou en totalité, par l'atteinte des parois vasculaires, son absence ne doit pas exclure le diagnostic de néphrite.

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

Henlé, qui les étudia le premier, en faisait une matière fibrineuse, qui n'était autre que la fibrine du sang venue des vaisseaux et mélangée à l'urine, et les canalicules urinaires auraient servi de moule à ces formations. On adopta généralement cette idée et on a appelé au début tous les cylindres fibrineux.

Un peu plus tard, Axel Key, savant suédois, distingua une grande variété de cylindres, et il fit observer que les cylindres de l'urine se comportaient tout différemment vis-à-vis des réactifs chimiques que la fibrine du sang. C'est un produit de dégénérescence de l'épithélium des tubuli, dont les cellules dégénérées se fondent tantôt en une masse homogène, tantôt en une masse granuleuse.

Pour Rovida, les cylindres incolores et jaunes ne seraient pas composés de fibrine ni de substance protéique, ni de gélatine, ni de chondrine, mucine, ou autre substance colloïde ou hyaline.

De plus, les cylindres incolores sont dissous dans l'eau pure par la chaleur.

Les cylindres jaunes résistent.

Ce serait, pour lui, des corps albuminoïdes dérivant de l'albumine sécrétée par les cellules épithéliales des tubuli de la nomenclature de Gorap-Besanez.

Bartels admet avec Key que les cylindres sombres granuleux sont produits par la fusion des cellules épithéliales dégénérées. Mais comme on ne trouverait des cylindres que lorsqu'il y a de l'albumine et qu'ils apparaissent en même

temps, c'est ce qui conduit à supposer que les cylindres hyalins sont le produit de coagulation des matières albuminoïdes qui filtrent à travers les reins malades.

Jeanton (thèse médecine, Paris, 1888 : *Etude critique sur la valeur de l'albuminurie dans le mal de Bright*) insiste sur le fait que la recherche de l'albumine est un fait de pratique courante, aussi est-on tenté de croire qu'elle exige peu de précautions. Le médecin est exposé à se tromper soit « en ne découvrant pas l'albumine qui existe réellement, soit en admettant sa présence dans les cas où l'urine n'en contient pas ». Il indique la marche à suivre suivante :

I. *Séparation de la mucine.* — Filtrer l'urine pour la séparer du mucus. On peut encore employer les méthodes suivantes :

a) Verser un peu d'acétate basique de plomb en solution dans l'urine. Il se forme un abondant précipité blanchâtre qu'on sépare par filtration. L'urine peut alors être considérée comme ne renfermant plus de traces de mucine. Essayée de nouveau avec la même solution, elle ne donne plus de précipité. On élimine de nouveau le plomb par l'hydrogène sulfuré qui, précipité sous forme de sulfure noir, est séparé par une nouvelle filtration.

Ce procédé est abandonné parce qu'il est peu pratique et que l'acétate de plomb précipite aussi les urates, les phosphates et les chlorures.

b) L'acide acétique produit un trouble uniforme avec la mucine, qui ne disparaît pas par addition d'un excès d'acide ni sous l'influence de la chaleur. Il disparaît, au contraire, instantanément et complètement si l'on ajoute aussitôt quelques gouttes de ClH .

II. *Vérification de la réaction de l'urine par le papier au tournesol.* — L'urine doit être acide, elle doit rougir franchement le papier de tournesol, il devient rouge brique et non rouge violacé.

Si elle est neutre ou alcaline, il faut l'acidifier. Le NO_3H est à rejeter, car il précipite l'albumine, il peut nuire aux réactions ultérieures.

L'acide de choix est l'acide acétique. On ajoute quelques gouttes de cet acide en remuant l'urine.

III. Recherche de l'albumine :

a) Chaleur : On chauffe la partie supérieure de l'urine contenue dans un tube vers 60 degrés, un trouble se produit, contrastant avec l'urine contenue dans le fond du tube qui reste claire. Vers 75 degrés, il y a coagulation de l'albumine. Ces deux phénomènes sont distincts, peut-être dus à la coagulation successive de la globuline et de la sérine.

Ce trouble ou coagulum ne disparaît pas par l'acide acétique ou nitrique. Ces acides feraient disparaître un trouble dû aux phosphates.

b) Acide nitrique : Précipité blanc au niveau de séparation de l'urine avec l'acide.

c) Chaleur et acide azotique.

d) Lorsqu'il y a des traces d'albumine, on peut les déceler par :

1° L'acide acétique et le sulfate de soude (Méhu). On acidifie l'urine d'abord, puis on ajoute au liquide un volume égal d'une solution saturée de sulfate de soude (sel admirable de Glauber), on chauffe à l'ébullition la partie supérieure du tube : il y a coagulation de l'albumine.

2° L'acide acétique et le ferrocyanure de potassium. Après acidification des urines, on verse quelques gouttes de ferrocyanure.

3° L'acide acétique et l'acide nitrique.

4° L'acide acéto-picrique. On verse quelques gouttes dans les urines jusqu'à ce que l'on ait un louche persistant, on chauffe ensuite.

5° L'acide picrique. On verse l'urine goutte à goutte dans un tube renfermant une solution concentrée d'acide picrique. Le trouble *instantané* de l'urine, ne se dissolvant pas par agitation est un signe d'albumine.

6° Le ClH et le ClNa . Ces deux corps forment le réactif de Roberts. Au point de contact du réactif et de l'urine, il se forme un trouble très net.

7° Le bichlorure de mercure. On verse quelques gouttes d'une solution de bichlorure de mercure au 1/100 dans l'urine; il y a précipité qui s'accroît sous l'influence de la chaleur.

8° La liqueur de Tanret.

Iodure de potassium	2,32 g.
Bichlorure de mercure	1,33 g.
Acide acétique	20 cm ³
Eau distillée	Q. S. P. 64 cm ³

Pour affirmer l'existence de l'albumine, il faut faire faire plusieurs épreuves comparatives avec divers réactifs.

Il existe des cas de mal de Bright sans albuminurie. Pour Johnson, en 1879, ni l'albuminurie ni l'hydropisie n'existent habituellement dans le mal de Bright chronique. Lorsqu'apparaissent ces symptômes, ils sont l'indice d'altérations aiguës ou épithéliales.

En 1882, les mêmes idées étaient soutenues par Millard dans le *New-York Medical Journal*.

En 1884, Delespierre, dans sa thèse inaugurale de Paris en 1884, écrit les lignes suivantes :

« L'albuminurie ne peut pas être considérée comme un symptôme constant dans les néphrites; assez souvent elle peut faire défaut, et cependant le clinicien peut trouver dans les signes fournis par la maladie les éléments d'un diagnostic certain.

» C'est donc un fait parfaitement acquis : le mal de Bright peut exister sans que, durant la vie, on puisse constater la présence d'albumine dans les urines. »

L'albumine a une valeur diagnostique certaine, mais trop souvent restreinte; si on la considère isolément, sa valeur pronostique est bien moindre : se baser sur elle uniquement est tout à fait insuffisant; aux renseignements qu'elle peut fournir il faut y joindre les autres données de laboratoire.

Avec Sénator, on commence à voir apparaître le souci de conserver les cylindres sur lame. Les cylindres amorphes seraient de l'albumine coagulée ou un produit de sécrétion de l'épithélium des canalicules urinaires ou un produit de

transformation de cet épithélium. Il indique des méthodes de coloration des cylindres : il se sert soit de la solution d'Ehrlich, soit d'une solution qu'il a composé, mais dont la dissolution des matières colorantes est assez difficile.

1. Solution de Ehrlich :

Solution aqueuse saturée d'oranger	} à 125 cm ³
Solution saturée de fuchsine dans l'alcool à 20/100....	
Alcool absolu	
	75 cm ³ .

On ajoute peu à peu à ce mélange à mesure qu'on l'agite 125 cm³ d'une solution aqueuse saturée de vert de méthyle.

2. Solution de Sénator :

Orange G	120 à 135 cm ³
Fuchsine acide	80 à 165 g.
Vert de méthyle	125 g.
Eau	300 g.
Alcool absolu	200 g.
Glycérine	100 g.

On met une goutte d'urine très fraîche sur une lame, on sèche et on ajoute une goutte de la solution colorante; on laisse sécher lentement, puis on lave à l'alcool et à l'eau.

On sèche et on monte la préparation au baume du Canada.

Ces préparations durent plusieurs semaines : les cylindres hyalins sont colorés en violet. L'hémoglobine, les globules rouges, en orangé; les granulations neutrophiles en violet, éosinophiles en rouge cuivré, les noyaux des globules blancs en bleu ou en bleu vert.

Tahier fait une étude détaillée de la technique d'examen des cylindres.

Il les récolte par dépôt, ou par centrifugation, mais comme il l'indique, demi-heure à trois quarts d'heure, cela nous paraît trop prolongé si l'on veut avoir des cylindres intacts.

Technique microscopique. Il fait cet examen :

1° Sans coloration.

2° Après coloration. Il se sert du carmin, de la fuchsine aqueuse, du bleu de méthylène en solution alcoolique, de la solution de lugol.

Les dissolvants, tels que l'alcool ou l'éther, dissolvent les graisses.

Les réactifs différenciateurs sont : l'acide osmique, qui colore les graisses en noir; la méthode de Weigert pour la fibrine, le Lugol pour les matières amyloïdes.

La méthode de Weigert consiste à plonger pendant cinq à dix minutes la lamelle dans une solution concentrée de violet de gentiane dans de l'eau d'aniline; on lave ensuite dans une solution de chlorure de sodium à 0,60 cg. p. 100, on sèche et on colore au Lugol pendant deux à trois minutes. On sèche à nouveau.

On décolore par le mélange :

Huile d'aniline, 2;

Xylol, 1;

puis xylol et inclusion au baume.

La fibrine est bleue, le reste est décoloré. Pour Lubarsch, les cylindres homogènes, colorés par cette méthode, ne sont pas de vrais cylindres fibrineux.

Letulle donne la technique suivante :

1° Préparer une solution aqueuse, saturée à chaud, de violet de méthyle.

2° Verser dans un verre de montre ordinaire :

a) Quelques grammes de la solution de violet;

b) Une goutte d'huile d'aniline;

c) Quelques gouttes d'alcool absolu.

3° Tremper la lame trois minutes (il ne faut pas de fixation au Müller);

4° Passer à la solution forte de Gram et décolorer par le mélange :

Huile d'aniline, 2;

Xylol, 1.

5° Laver, passer au xylol, puis mettre du baume de Canada et une lamelle.

Méthode de Neubauër et Vogel : C'est une méthode de conservation. Recueillir le sédiment par dépôt dans une coupe à champagne, décanté, laver le sédiment. Puis le conserver dans un liquide conservateur ou sur une lame.

Liquides conservateurs :

1° Solution de glycérine.

Glycérine sirupeuse du commerce	}	aa
Eau de camphre		

2° Solution de créosote et d'esprit de bois. Dans un mortier, on mélange :

Créosote	12 g.
Esprit de bois	180 g.
Craie précipitée jusqu'à consistance molle.	
Eau	2.000 g.
Un peu de camphre.	

On laisse reposer cette préparation deux à trois semaines à l'air dans un bocal ouvert, on décante, on filtre le liquide clair et on le conserve dans un vase bouché.

3° Alcool étendu (avec 2 à 3 parties d'eau).

4° Liquide Fioraventi :

Mucilage de gomme	}	aa
Glycérine		
Solution d'acide arsénieux saturé à froid		

Technique . On met une goutte de sédiment sur une lame, on la fait sécher, puis on ajoute une goutte d'essence de térébenthine qu'on laisse évaporer.

Une goutte de baume du Canada.

Une lamelle un peu chaude.

On peut aussi déposer les cylindres dans une goutte de liquide conservateur que l'on place sous une lamelle; on l'entoure de cire, et on veille à ne pas laisser entrer d'air.

Péhu propose la technique suivante :

Il obtient les cylindres par dépôt direct ou par centrifugation. Souvent ils s'agglutinent autour des corps étrangers des urines : filaments de mucus vaginal ou urétral qu'il suffit de

recueillir et d'examiner; ou bien il suffit d'introduire des fils dans les urines comme pour la recherche des cristaux accompagnant la décharge urique de la goutte par le procédé de Garrod.

1° Sans coloration : On met le dépôt de l'urine sur une lame porte-objet recouverte d'une lamelle. On prend un objectif de grossissement moyen. Tabier conseille la lumière solaire ou l'éclairage d'un bec de gaz.

2° Avec coloration. C'est une méthode plus employée. Fixation : Par l'alcool, l'éther ou la chaleur. Colorants : Liquide d'Ehrlich ou solution de Sénator.

Les cylindres hyalins sont colorés en violet.

L'hémoglobine et les globules rouges sont en orangé.

Les globules blancs à granulations neutrophiles en violacé et à granulations éosinophiles en rouge cuivré.

Péhu préfère cependant l'examen direct sans fixation ni coloration.

Gaillard utilise les deux méthodes de récolte des urines.

1° Il utilise un verre à pied à fond rétréci avec des urines fraîches. Au bout d'une heure, il récolte le sédiment, fixe les éléments et prévient toute fermentation par l'addition de 5 cm³ p. 100 d'urine de liquide de Muller. Certains auteurs emploient le formol ou le thymol à 2 p. 100, 5 cm³ p. 100 d'urine. Cornil et Brault l'acide osmique à 1 p. 100, 2 cm³ p. 100 d'urine.

2° La centrifugation donne un dépôt abondant, mais les cylindres sont modifiés.

Examen microscopique du sédiment.

Certains auteurs le colorent, d'autres ne le colorent pas, la fixation serait funeste à la préparation : que ce soit la chaleur, l'alcool, le sublimé, l'éther. Gaillard et Courcoux versent une petite quantité de liquide de Muller, 5 cm³ p. 100 d'urine dans l'urine à examiner; ils colorent ensuite la goutte de sédiment déposée sur la lame porte-objet par l'hématoxiline ou la thionine.

Le liquide de Muller fixe sans altérer et évite les fermentations. Ils laissent reposer l'urine douze à vingt-quatre heures. Ces préparations, recouvertes d'une lamelle et bordées de paraffine, peuvent se conserver longtemps. Bernard colore sans fixer. Une goutte de bleu de méthylène sur le bord de la lamelle qui recouvre le dépôt urinaire, s'insinue, colore les noyaux et les cellules. Pour certains cas, il faut des colorants spéciaux :

— picro-carmin et acide picrique pour les cylindres colloïdes (jaune ocre);

— violet de Paris pour les cylindres amyloïdes (rouge vineux);

— acide osmique pour les cylindres graisseux (noir).

L'objectif est d'un grossissement moyen de 300 diamètres.

Pseudo-cylindres :

1° Substances inorganiques : Cristaux d'urates et de phosphates de soude. Les urates sont rouges, les phosphates de couleur craie non colorables par les colorants ordinaires.

2° Bactéries : Amas granuleux de microbes, mobilité.

3° Pigments : Cholestérine.

Burne Jones et Neuveu, dans des cas de spermatorrhée, ont trouvé des cylindres hyalins qui, d'après eux, proviendraient de l'épididyme, du vas deferens et des vésicules. Eichhorst fait remarquer qu'ils sont beaucoup plus longs que les cylindres urinaires.

Agasse-Lafont recommande de ne pas centrifuger les urines, car la centrifugation dissocie les urines. Ensuite les cylindres seraient plus faciles à diagnostiquer sur les préparations humides non colorées.

Mirguet fait les mêmes recommandations. De plus, il dit qu'il faut aussi éviter la dessiccation et la fixation sur lame qui les abîme. On met une goutte d'urine sur une lame et on y ajoute du picro-carmin, de l'éosine, du bleu de méthylène, de la solution de Lugol. Pour la graisse, on se sert de l'acide osmique à 1 p. 100 ou du Soudan III en solution alcoolique à 1 p. 100.

La substance amorphe des cylindres est soluble dans les milieux alcalins; les urines doivent être très fraîches.

Aiello signale aussi la présence de cylindres autour des filaments de l'urine. Ces cylindres ont un « cachet rénal » qu'il compare à de la pâte dentifrice sortant d'un tube. Les urines doivent être fraîchement émises : on recherche les filaments par transparence et on essaie de les aspirer. Si l'urine est acide on en trouve, mais si elle est alcaline ils se regonflent après peu de temps, puis se dissolvent, et on a peu de chances de les trouver, il faut donc apprécier le pH des urines.

Longeron utilise la centrifugation fractionnée au centrifugeur à main :

15 à 20 tours donnent les cristaux;

100 à 300 tours donnent les cylindres.

Pour lui, la sédimentation est à rejeter; il faut démarrer et s'arrêter progressivement.

Skutesky propose des méthodes de conservation : il monte les cylindres à la glycérine ou les conserve à sec. Il traite les urines neutres et acides par un mélange de 20 cm³ de solution aqueuse de rouge neutre à 1 p. 100 et X gouttes de solution alcoolique de violet de méthyle : les cylindres cireux se colorent en bleu, les autres en rouge.

Les urines acides sont traitées par le crocein scharlach J. B. en solution dans de l'alcool à 70 degrés.

Lorsqu'il emploie le procédé à l'encre de Chine : 2 parties d'eau + 1 partie d'encre de Chine, il ajoute de la glycérine gélatinée, dans laquelle il monte les sédiments.

Pour la fixation, avant étalement, Brandeis emploie le Flemming, mais les colorations sont difficiles. Il vaut mieux le sublimé acétique ou le Bouin.

Borne et Vadam traitent d'abord l'urine par l'acide acétique pour éliminer les carbonates et les phosphates, puis ils centrifugent, agitent le culot avec 2 ou 3 cm³ de :

Borate de soude 2 %.....	} à fraîchement préparé.
Acide borique	
Blanc d'œuf	

qui dissout les urates et fixe les éléments figurés, on centri-

fuge de nouveau et on examine le culot directement ou après étalement, dessiccation et coloration.

On peut étaler le culot de centrifugation sur des lames avec précaution, ou bien on fixe d'abord, on lave par centrifugation et on colore au Romanovsky ou par les méthodes de Sabrazès. L'examen du culot à l'état frais est très important, sinon les cylindres sont méconnaissables sur les préparations.

Parmi les colorations, on distingue deux groupes de cylindres :

1° Homogènes :

Cylindres hyalins;

Cylindres muqueux : ternes, ils se colorent mal;

Cylindres colloïdes : ils se colorent facilement;

Cylindres graisseux : rouge vif par le Soudan-III;

Cylindres amyloïdes : métachromasie avec les colorants métachromatiques (violet de méthyle, violet dahlia).

2° Cellulaires.

Cylindres épithéliaux;

Cylindres hématiques;

Cylindres granuleux. Ils se colorent facilement;

3° Pseudo-cylindres.

Préparations durables : Monter à la glycérine gélatinée, on conserve à sec. Après coloration par le Romanovsky ou les procédés de Sabrazès, on peut monter au baume, à l'huile de cèdre ou à l'huile de paraffine. Coloration à l'encre de Chine.

Pour Brandeis, l'urine doit être examinée le plus tôt possible. Il faut la centrifuger et mettre à la place de l'urine une solution isotonique de chlorure de sodium qu'on videra du tube à centrifuger pour y mettre en liberté les éléments organisés; ils seraient ainsi « rafraîchis », puis on pratique une nouvelle centrifugation. On égoutte ensuite.

On ajoute 11 gouttes de liquide de Flemming :

Solution aqueuse à 1/100 d'acide chromique	15 cm ³
Solution aqueuse à 2/100 d'acide osmique	4 cm ³
Acide acétique cristallisable	1 cm ³

Il faut le laisser cinq minutes pour fixer.

Nouvelle centrifugation, on égoutte et on prélève à la pipette le culot, on étale sur une lame bien propre, on fait sécher à l'air libre ou à l'étuve à 37 degrés.

Ensuite immerger la préparation dans un cristallisoir plein d'eau pour solubiliser les cristaux. La préparation ainsi fixée peut être colorée par :

- l'hématéine alunée;
- l'éosine ou l'éosine orange G pour colorer le fond.

Lavage.

On met une goutte d'eau et une lamelle.

On se sert de l'objectif 4, la préparation étant montée à l'eau. Si la préparation vaut la peine d'être conservée, on évapore l'eau et on la monte au baume; les diverses variétés de cylindres sont facilement reconnaissables. En somme, c'est une technique simple.

Noël Fiessinger (*Diagnostics biologiques*, 1938) résume l'étude microscopique du sédiment urinaire ainsi :

L'urine doit être fraîche, ou bien on ajoute un peu de cyanure de mercure (5 cm³ par litre d'une solution de cyanure à 2 p. 100).

On centrifuge ces urines à faible vitesse ou bien, pour ne pas altérer les cylindres, on laisse déposer l'urine dans un verre après l'avoir additionnée de thymol; six à huit heures après, décanter l'urine.

Avec une pipette, on prélève le culot de centrifugation et on le dépose sur une lame : on le colore au bleu de méthylène, et recouvert d'une lamelle, on l'examine sans immersion à l'objectif n° 4 ou 6 avec un éclairage diaphragmé.

Méthode de diagnostic qui est simple et pratique.

Quant à la recherche de l'albumine, elle est une des plus

courantes. Nous résumons ici les diverses méthodes qualitatives les plus employées et les plus simples :

Il faut d'abord diagnostiquer l'albumine puis la différencier de la pseudo-albumine : on peut le faire par la méthode de Grimberty et Dufau.

On prend deux tubes à essais, on verse 2 à 3 cm³ d'acide nitrique dans l'un et de la solution citrique dans l'autre (réactif de Lecorché et Talamon), on verse doucement à la surface de ces liquides, sans mélange, une quantité égale d'urine. Au bout de dix minutes, on les examine sur un fond obscur. S'il y a de l'albumine seule, il se forme un disque plus ou moins opaque au niveau du plan de séparation de l'urine avec l'acide nitrique (réaction de Heller) et rien avec l'acide citrique.

S'il y a des pseudo-albumines, il y a une zone nébuleuse au-dessus du plan de séparation de l'urine et de l'acide nitrique et une zone nébuleuse au niveau du plan de séparation de l'acide citrique et de l'urine.

On peut rechercher l'albumine vraie de la manière suivante : On mélange 50 cm³ d'urine avec 15 grammes de sulfate de soude en agitant, puis on y ajoute quelques gouttes d'acide acétique. Après un repos d'une heure, on filtre et on porte à l'ébullition. L'albumine donne un trouble.

Recherche de l'albumine acéto-soluble.

A 100 grammes on ajoute 2 grammes de ClNa et on fait bouillir; s'il se forme un précipité, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique. Si le précipité disparaît, c'est qu'il est dû à des sels; s'il persiste, il est dû à de l'albumine. Alors on filtre, et dans les deux cas on ajoute 1/20 d'acide nitrique, on chauffe; si le trouble se reforme, il y a de l'albumine acéto-soluble.

Recherche de la sérine et de la globuline.

Neutraliser l'urine par de la soude, puis ajouter du sulfate de magnésie à saturation, la globuline précipite en flocons; on filtre et on ajoute de l'acide acétique au filtrat; on le fait

bouillir, un trouble ou un précipité indique la présence de sérine.

Au lieu d'employer l'acide acétique seul, nous croyons qu'il est préférable de se servir de l'*acide trichloracétique*.

M. le Professeur agrégé de Grailly, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, p. 605, séance du 13 juin 1938, expose la méthode de la conservation du sédiment urinaire organisé que nous avons utilisé au laboratoire.

M. R. de Grailly a pu conserver, pendant près de quatre ans, des cylindres et des cellules urinaires par un procédé un peu particulier.

La technique est simple :

I. La fixation est obtenue par le formol : une goutte par centimètre cube d'urine fraîche.

II. Centrifugation dans des tubes revêtus intérieurement d'une couche de paraffine pour éviter le morcellement des cylindres : trois minutes suffisent.

III. Etalement sur lame et coloration trichromatique. On utilise l'hématéine-érytrosine-safran ou l'hématoxyline picro-ponceau.

Technique de M. le Professeur agrégé de Grailly :

1° Fixation par :

Alcool	}	AA
Ether		

2° Lavage à l'eau.

3° Hématéine, trois minutes.

4° Laver à l'eau pendant cinq à dix minutes : laisser bleuir.

5° Picro-ponceau : trente secondes à une minute.

6° Laver rapidement à l'eau distillée.

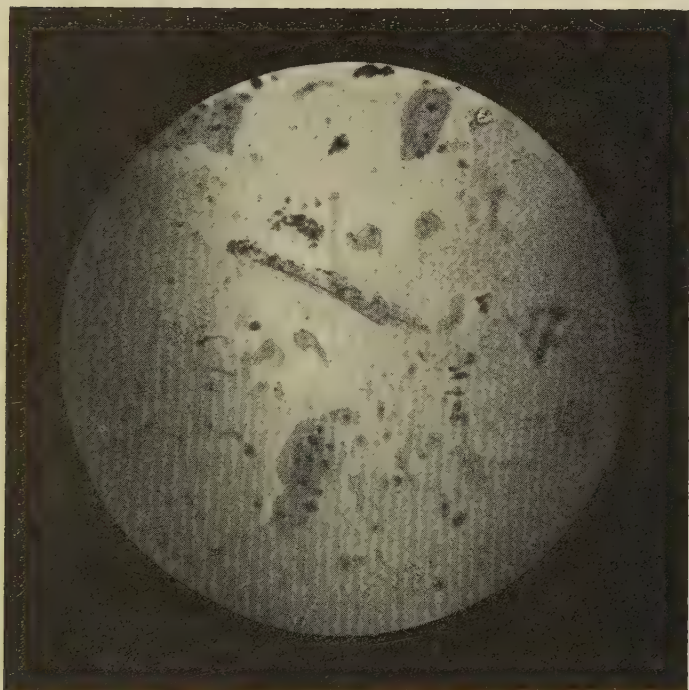
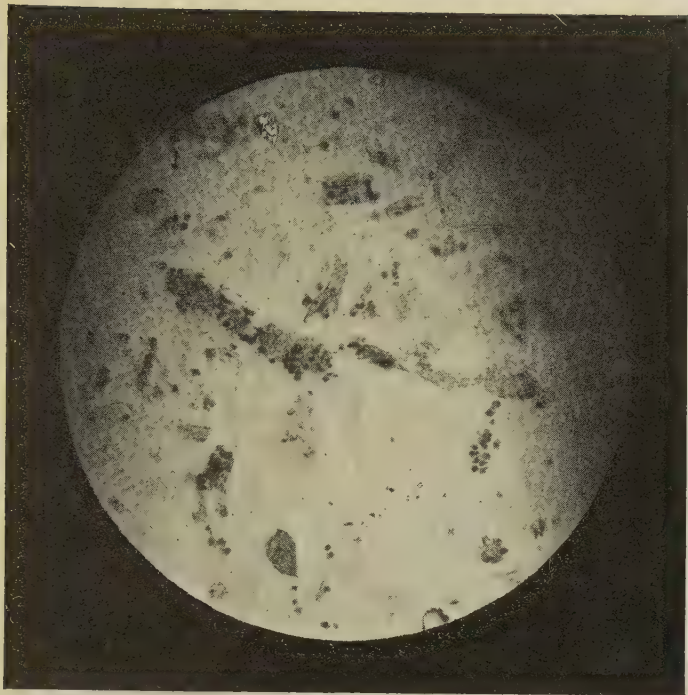
7° Alcool absolu.

8° Xylol.

9° Baume.

10° Lamelle.

Pour l'hématoxyline Weigert picro-ponceau, il faut remplacer le



Microphotographies.

Préparations de cylindres conservés faites le 16 novembre 1933.

temps (3) par l'hématoxyline; si la préparation est trop foncée, passer à la solution (2) de perchlorure de fer.

Hématoxyline Weigert :

1° Hématoxyline alcoolique, 1 p. 100.

2° Perchlorure de fer :

ClH	1 goutte	} aa
Perchlorure de fer	4 gouttes	
Eau distillée	95 gouttes	

L'intérêt de cette méthode est multiple, elle permet de suivre les étapes d'un processus néphrétique dans le temps, réalisant des sortes de biopsies du rein. Ainsi, des comparaisons peuvent s'établir sur le plan anatomo-pathologique et fonctionnel grâce à ces sortes de néphrogrammes.

Ce procédé présente aussi l'avantage de pouvoir conserver au laboratoire des collections de sédiments urinaires dont l'utilisation peut être fructueuse pour l'enseignement.

Pour cette technique, les cylindres hyalins sont rose pâle, et les cylindres granuleux rouges, les granulations un peu brunes. Lorsqu'on soupçonne la présence de cylindres graisseux, il suffit de colorer la préparation à l'acide osmique.

CONCLUSIONS

Le point de départ de notre thèse a été une observation originale qui nous a donné l'idée d'en rechercher d'autres. Ainsi nous sommes amené à conclure :

1° Que la cylindrurie sans albuminurie existe, mais que c'est un fait rare; et lorsque cette dissociation albumino-cylindrurique existe, c'est le plus souvent l'albumine qui prédomine.

2° Les cas dans lesquels on rencontre de la cylindrurie sans albuminurie sont de gravité variable.

3° La technique de fixation et de coloration du sédiment urinaire organisé décrite par M. le Professeur agrégé De Grailly permet de réaliser des sortes de biopsies en série des reins. Cela permet de comparer les lésions anatomiques aux signes cliniques et fonctionnels, et de réaliser ainsi des sortes d'*instantanés rénaux*, comme Fiessinger a réalisé des instantanés hépatiques.

De plus, on peut comparer un état rénal actuel avec l'état antérieur. Cela a de l'importance au point de vue du diagnostic, du pronostic et même au point de vue médico-légal.

4° Au moment où l'on essaie de faire une systématisation anatomo-clinique des lésions rénales et où l'on distingue les néphroses des néphrites, il n'est pas indifférent de penser qu'une distinction doit être faite entre les raisons qui déterminent de la cylindrurie ou de l'albuminurie.

La cylindrurie est, en effet, le résultat de la désintégration des tubes contournés, c'est donc une lésion essentielle des tubes urinifères.

D'autre part, l'albuminurie est conditionnée :

- a) par des altérations circulatoires et pariétales insulaires;
- b) par des altérations des tubes urinifères; mais le fait que les altérations profondes des tubes urinifères (cylindres) peuvent exister sans albuminurie démontre que la première

condition de l'albuminurie réside soit dans un trouble circulatoire, soit dans une altération pariétale vasculaire. Peut-être faut-il aussi des altérations des tubes urinifères (porosité). Et, de la sorte, si les troubles vasculaires sont les plus importants, on explique très bien les albuminuries dites physiologiques : c'est-à-dire sans altération des reins. Dans ce cas, il y a soit de la ptose rénale, soit une coudure ou un rétrécissement de la veine rénale, comme cela se voit expérimentalement par la ligature de la veine de retour.

Ainsi ces quelques observations sont-elles non seulement des faits cliniques curieux, mais aussi une base pathogénique et physio-pathologique pour la conception du mécanisme de production des albuminuries et des cylindruries.

5° Ces faits cliniques et histo-pathologiques nous ont permis aussi de donner une technique de préparation et de conservation du sédiment, puisque depuis quatre ans les préparations n'ont pas changé. Celles que nous avons préparées depuis un an sont toujours aussi nettes et les colorations aussi vives.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU : *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
DAMADE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 10 juillet 1939.
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE-LAFONT. — Les applications pratiques du laboratoire à la clinique, 1920.
- AIELLO (G.). — Sulla cilindruria senza albuminuria e sa una particolare tecnica nella ricerca del sedimento urinario. *Gazz. d. osp.*, 51, 24 août 1930.
- AMBARD (L.). — Physiologie normale et pathologique des reins, 1931.
- BARD (L.). — *Précis des examens de laboratoires*, 1918, p. 351.
— De la valeur des cylindres urinaires pour le pronostic de l'albuminurie. *Lyon médical*, 1896, n° 41.
- BARTELS (C.). — Les maladies des reins.
- BERMUTH (Von F.) und DUKEN (J.). — Experimentelle Untersuchungen über die cylindrurie bei Verabreichung von Salzäuremilch. *Klinische Wochenschrift*, 12 nov. 1927, p. 2204.
- BEYLOT et BAUDRIMONT. — *Manuel pratique et théorique d'histologie*, p. 412.
- BILLAUX. — Plusieurs cas de néphrites chroniques sans albuminurie. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1889, p. 590.
- BRANDEIS. — Technique d'examen des éléments organisés de l'urine, 1910.
- CANTENOT. — Contribution à l'étude expérimentale clinique et thérapeutique de certaines néphrites médicamenteuses. Thèse doctorat en médecine, Paris, 1910.
- CASTAIGNE (J.). — Les classifications des néphrites depuis la fin du siècle dernier jusqu'à nos jours. *Le Journ. méd. franç.*, juin 1937.
- CHABANNIER. — Classification des néphrites. *Presse médicale*, 27 août 1938.

- CHABANNIER et LOBO-ONEL. — Exploration fonctionnelle des reins, 1930.
- CHAUFFARD. — Maladies des reins, 1905, p. 184. *Semaine médicale*, 11 janv. 1905, p. 13.
- DE COQUET (M. F.). — Des néphrites sans albuminurie. Thèse Bordeaux, 1890.
- DE GRAILLY. — La conservation du sédiment urinaire organisé. *Journ. de méd. de Bordeaux*, séance du 13 juin 1938, p. 605.
- DIEULAFOY. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 1886, t. III, 3^e série, 2 oct. 1886.
- EMERSON (C. P.). — Cylindruria. *The Journ. of the Amer. Ass.*, 1906, p. 5 et 89.
- FIESSINGER (Noël). — Diagnostics biologiques, 1938.
- GAILLARD (R.). — Les cylindres urinaires : valeur séméiologique et pronostique. Thèse doctorat médecine de Paris, 1905.
- GESTAT (R.). — Les néphrites chroniques sans albuminurie. Thèse doctorat médecine de Paris, 1922.
- GRAINGER-STEWART. — Leçons cliniques sur les grands symptômes. L'albuminurie, 1892.
- GUGLIELMO ROSA MALLIA (Dott.). — Sulla rarità di notevoli cilindurie senza albuminuria. *La Riforma medica*, Napoli, 26 nov. 1932, n° 11.
- HENLÉ (J.) et PFEUFER (C.). — *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, t. I, 1844.
- *Klinische Mittheilungen : Morbus Bright*, p. 57.
- JEANTON. — Etude critique sur la valeur clinique de l'albuminurie dans le mal de Bright. Thèse médecine Paris, 1888.
- KRAUSS (F.). — Ueber das Vorkommen von reichlichen zylindern im Harn ohne gleichzeitige Albuminurie. *Medizinische Klinik*, n° 4, 1^{er} janv. 1905; n° 11, 19 févr. 1905.
- LABADIE-LAGRAVE (F.). — Urologie clinique et maladies des reins, t. IV, 1888.
- LAFFITTE (A.) et GAUTIER (Cl.). — Maladies des reins. Nouveau traité de pathologie interne, 1928.

- LECONTE. — Contribution à l'étude des néphrites sans albumine
Thèse Lille, 1908.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de
Bright, 1888.
- LEBOUX. — De l'influence du chloroforme sur le rein. Albuminurie
et cylindrurie postchloroformique. Thèse doctorat en médecine,
Paris, 1904.
- LONGERON (M. L.). — Précis de microscopie clinique, 1913 et 1934.
- MESNARD. — De l'albuminurie dans le mal de Bright, 9 mars 1890.
Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 1890.
- Mal de Bright sans albuminurie : pathogénie des néphrites,
27 juill. et 31 août 1890.
- MIRGUET (Ch.). — La cylindrurie dans les néphrites. *Arch. de méd.
et de pharm. nav.*, 1926.
- NIEDNER (Otto). — Zur Frage der zylindrurie ohne gleichzeitige
Albuminurie. *Medizinische Klinik*, n° 11, 19 févr. 1903.
- NOTHNAGEL (H.). — Harneylinder beim Icterus. *Deut. Archiv für
Klin. med.*, 1874.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Etude sur le fonctionnement rénal dans
les néphrites chroniques. Thèse doctorat en médecine,
Paris, 1918.
- PATEIN (G.). — De l'albuminurie consécutive aux inhalations chlo-
roformiques. Thèse doctorat en médecine, Paris, 1888.
- PÉHU (M.). — De la valeur des cylindres urinaires dans le diagnos-
tic et le pronostic des maladies rénales. *Revue de médecine*,
1899.
- RATHÉRY et FROMENT. — Un essai de classification des néphrites.
Presse médicale, 24 mars et 4 avril 1934.
- Maladies des reins, 1935, p. 208.
- RAYER (P.). — Traité des maladies des reins, 1839.
- RENDU. — De la néphrite sans albuminurie. Albuminuries latentes.
Journ. de méd. et de chir. pratique, 1897, p. 567.
- RHOMER (P.) et TASSAVATS (B.). — La valeur clinique de l'albumi-
nurie et de la cylindrurie dans les troubles digestifs des
nourrissons. *Revue franç. de pédiatrie*, 1935.

- RIBIERRE et PICHON. — Manuel de pathologie rénale. 1931.
- ROUQUIER (A.). — Le pronostic des néphrites chroniques et le laboratoire. Thèse Lyon, 1911.
- RUDAUX et DURANTE. — Cylindres urinaires dans la veine porte. *Annales d'anatomie pathologique*, févr. 1930, p. 233-234.
- SAGNARD (R.). — Contribution à l'étude des néphrites sans albuminurie. Thèse Bordeaux, 1931.
- SÉNATOR. — Traité de l'albuminurie. Physiologie, pathologie, traitement, 1891.
- TAHIER (F.). — Les éléments figurés de l'urine dans les néphrites. Thèse doctorat en médecine, Paris, 1895.
- TRÜCK (Max). — Ueber das Vorkommen von Harneylindern ohne Albuminurie, 1902.

